

16
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1916

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par MADAME MARCEL BOPPE

Née Edmée DÉVÉ

Ancienne externe des hôpitaux de Paris.

L'ÉCHINOCOCCOSE

PULMONAIRE

MÉTASTATIQUE

Président : M. CHAUFFARD, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1916

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1916

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par MADAME MARCEL BOPPE

Née Edmée DÉVÉ

Ancienne externe des hôpitaux de Paris.

L'ÉCHINOCOCCOSE

PULMONAIRE

MÉTASTATIQUE



Président : M. CHAUFFARD, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

191

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.
Assesseur..... M. G. POUCHET.
Professeurs MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	{ WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	{ TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	LEJARS.
Histologie.....	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	AUGUSTE BROCA.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	N.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	N.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE.
Clinique médicale.....	{ ROGER.
Maladies des enfants.....	{ DEBOVE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	{ LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{ GILBERT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	{ CHAUFFARD.
Clinique chirurgicale.....	{ HUTINEL.
Clinique ophtalmologique.....	N.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAUCHER.
Clinique d'accouchements.....	DEJERINE.
Clinique gynécologique.....	{ PIERRE DELBET.
Clinique chirurgicale infantile.....	{ QUENU.
Clinique thérapeutique.....	{ HARTMANN.
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	{ N.
	DE LAPERSONNE.
	LEGUEU.
	{ BAR.
	{ COUVELAIRE.
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	ALBERT ROBIN.
	MARFAN.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BERNARD.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
BRANCA.	JOUSSET (A.).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
BRUMPT.	LABBE (HENRI).	MULON.	SCHWARTZ (A.).
CAMUS.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NICLOUX.	SIARD.
CASTAIGNE.	LANGLOIS.	NOBÉCOURT.	TANON.
CHAMPY.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LEMIERRE.	OMBERDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUUX.	RETTNER.	ZIMMERN.
GRÉGOIRE.	LEREBOULLET.	RIETTERE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON COUSIN

LE DOCTEUR F. DÉVÉ

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN
MÉDECIN-CHEF DE L'AMBULANCE II/3

Inspirateur de ce travail.

A MON MARI

MARCEL BOPPE

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
MÉDECIN AIDE-MAJOR

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Les traités classiques sont muets sur l'affection qui constitue l'objet de ce travail. Aucune monographie, aucun mémoire, aucun article ne lui a été consacré jusqu'à ce jour, et c'est à peine si quelques auteurs ont fait allusion aux faits dont il va être question.

Dans une note communiquée récemment à la Société de Biologie, notre cousin, le Dr F. Dévé, professeur à l'Ecole de médecine de Rouen — où il fut notre premier maître — résumait les particularités anatomo-pathologiques et cliniques de *l'échinococcose viscérale métastatique* (1). C'est sur son conseil que nous avons consacré notre thèse à l'étude de l'une des deux grandes localisations affectées par les métastases hydatiques : à *l'échinococcose pulmonaire métastatique* (2).

(1) F. DÉVÉ, *L'échinococcose viscérale métastatique chez l'homme. C. R. de la Société de Biologie*, 29 juillet 1916, t. LXXIX, p. 697.

(2) L'autre grande modalité des métastases hydatiques est représentée par *l'échinococcose métastatique artérielle* ou *périphérique*. Le cerveau constitue sa localisation la plus fréquente et la plus intéressante.

L'échinococcose cérébrale métastatique méritait une étude spéciale, parallèle en quelque sorte à celle que nous avons tentée dans le présent travail. Cette étude fera précisément l'objet de la thèse qu'une de nos condisciples de l'Ecole de médecine de Rouen,

Déjà dans divers chapitres de sa thèse classique sur l'échinococcose secondaire, M. Dévé avait indiqué les principaux éléments de notre sujet. Nous aurons à faire de multiples emprunts à ce travail, ainsi qu'à la longue suite de publications que le même auteur a consacrées — même pendant cette guerre (1) — à l'étude de la maladie hydatique.

A l'aide des documents et des notes que notre cousin avait rassemblés et qu'il a bien voulu mettre à notre disposition, grâce aussi aux précieux conseils dont il nous a guidée, de loin — de l'ambulance qu'il dirige sur le front depuis le début de la campagne — nous avons pu mener à bien l'étude qu'il nous avait proposée.

Mlle M. Dumont, soutiendra prochainement devant la Faculté de médecine de Toulouse.

(1) Travaux du professeur F. Dévé, datés de l'ambulance 11/3 : Sur l'échinococcose secondaire du péricarde. *Société de Biologie*, 18 décembre 1915 ; La forme multi-vésiculaire du kyste hydatique. Ses conditions pathogéniques. Ses relations pathologiques. *Société de Biologie*, 6 mai 1916 ; La rupture itérative des kystes hydatiques du cœur. *Société de Biologie*, 20 mai 1916 ; L'histogénèse du kyste hydatique. *Archives de médecine expérimentale*, mai 1916 ; L'échinococcose viscérale métastatique chez l'homme. *Société de Biologie*, 22 juillet 1916 ; Echinococcose osseuse expérimentale (Premier mémoire). *Archives de médecine expérimentale*, octobre 1916 ; L'échinococcose secondaire locale du cœur. *Société de Biologie*, 21 octobre 1916 ; L'échinococcose chez l'enfant. Intérêt doctrinal de son étude. *Société de Biologie*, 4 novembre 1916 ; L'échinococcose pulmonaire métastatique, dans ses relations avec l'âge des malades et le siège du kyste primitif (en collaboration avec Mme M. Boppe). *Société de Biologie*, 4 novembre 1916 ; L'échinococcose cérébrale, dans ses relations avec l'âge (en collaboration avec Mlle M. Dumont). *Société de Biologie*, 18 novembre 1916 ; Echinococcose osseuse expérimentale (Deuxième mémoire). A paraître dans les *Archives de médecine expérimentale*, numéro de janvier 1917.

Arrivée à la fin de nos études, nous tenons à rendre publiquement hommage aux maîtres des hôpitaux qui ont fait notre éducation médicale.

A Rouen, nous eûmes comme premier maître notre cousin, le professeur F. Dévé, dont nous sommes fière d'avoir été l'externe ; c'est lui qui, avec la patience, la loyauté, le sens clinique que l'on sait, nous initia à la médecine et nous la fit aimer. Il fut l'inspirateur de ce travail que nous avons pu mener à bien grâce à lui. Il sait toute la reconnaissance que nous lui gardons.

Le Dr Jeanne guida avec bienveillance nos premiers pas en chirurgie infantile.

Dès notre arrivée à Paris, nous eûmes la grande fortune d'être admise dans le service du professeur Lejars et de profiter de son enseignement. L'année suivante, nous fûmes l'externe du professeur Mauclair dont les leçons cliniques si documentées nous furent précieuses. Le professeur Macaigne ne nous a jamais ménagé ses conseils et sa sympathie agissante, nous lui en sommes profondément reconnaissante.

Après quelques mois passés dans le service du Dr Boissard, nous nous sommes familiarisée chez le professeur Lepage avec tous les détails de la pratique obstétricale ; son enseignement nous restera un guide sûr pour l'avenir. A l'Hôpital des Enfants-Assistés, dans l'Institut de Puériculture du professeur Variot, nous apprimes à connaître les différentes questions de la pathologie infantile et surtout la pratique si délicate de l'allaitement. Le professeur Kirmisson compléta notre bagage de chirurgie infantile. Le Dr Siredey, avec une

bienveillance dont nous ne saurions trop le remercier, nous a fait grandement profiter de sa vaste expérience de gynécologie. Nous regrettons le temps trop court passé dans le service du D^r Louis Guinon.

Auprès du D^r Sabouraud, nous nous sommes familiarisée avec la pratique des consultations dermatologiques. Actuellement attachée au service du professeur Brocq, nous sommes à même de pouvoir suivre son incomparable enseignement.

Nous tenons à remercier nos conférenciers de préparation à l'Internat, les D^{rs} Milhit et Métivet, dont les leçons et les encouragements nous ont été si utiles.

M. le professeur Chauffard, en acceptant la présidence de cette thèse, nous fait un honneur dont nous lui sommes profondément reconnaissante.

DÉLIMITATION DU SUJET

Reprenant les termes mêmes de la définition donnée par F. Dévé, nous étudierons, sous le nom d'échinococcose métastatique du poumon : les *kystes hydatiques secondaires en évolution à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, dans l'intimité duquel leurs germes originels, issus d'un kyste primitif, ont été amenés par la voie circulatoire.*

Il importe, avant d'entrer dans notre sujet, d'en bien circonscrire les limites. La définition qui précède va précisément nous permettre d'éliminer de notre cadre plusieurs catégories de faits qui ont été parfois regardés, à tort, comme des « métastases » hydatiques pulmonaires.

Tous les auteurs classiques insistent, depuis la thèse de Hearn, sur la fréquente coexistence des kystes du poumon avec d'autres kystes développés dans différents organes et surtout dans le foie. « En relevant nos observations, écrivait Hearn en 1875, nous avons vu qu'il était plus fréquent d'observer des kystes multiples que des kystes isolés. De tous les organes, celui qui en a présenté le plus souvent conjointement avec le poumon,

c'est le foie ; puis viennent les reins, la rate, le cerveau. Il y a parfois une multiplicité remarquable des kystes ; on en a trouvé dans presque tous les viscères abdominaux et thoraciques (1). »

Cette constatation a fait admettre à un certain nombre d'auteurs une dépendance pathogénique entre les différents kystes et particulièrement entre les kystes du poumon et ceux du foie. Notamment, le siège des kystes pulmonaires dans le lobe inférieur droit, au voisinage du foie, a été regardé parfois comme un argument en faveur de la nature *secondaire* des kystes du poumon.

En réalité, il s'agit presque toujours, en pareils cas, de kystes pulmonaires *primitifs*, pathogéniquement indépendants du ou des kystes hépatiques. Les uns et les autres proviennent d'une *multi-infestation* de l'individu par des œufs de ténia échinocoque. Tandis que certains embryons hexacanthés ont été arrêtés dans le foie, d'autres ont traversé le réseau capillaire hépatique — selon un processus dont M. Dévé a donné récemment la preuve (2) — et se sont fixés dans le poumon. Bref, on a presque toujours affaire, alors, à des kystes primitifs *contemporains*, évoluant *parallèlement* dans deux viscères voisins. Quelques cas, cependant, reconnaissent une pathogénie très différente : les kystes pulmonaires y sont réellement secondaires au kyste hépatique. Les faits en question, du reste très exceptionnels, rentreront dans le cadre de notre étude.

(1) HEARN, *Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre*. Thèse Paris, 1875, p. 63.

(2) F. DÉVÉ, L'histogénèse du kyste hydatique. *Archives de médecine expérimentale*, mai 1916.

Certains auteurs, d'autre part, semblent considérer comme ressortissant à l'échinococcose secondaire du poumon les cas dans lesquels un kyste du foie, s'étant ouvert dans les bronches, a déterminé à l'intérieur du poumon droit une poche remplie de débris d'hydatides. Il est à peine besoin de dire qu'il ne s'agit pas là d'un « kyste » du poumon, mais simplement d'une caverne pulmonaire hydatique creusée sur le trajet de la fistule hépato-bronchique. Toutefois, il n'est pas impossible qu'en pareille circonstance quelque germe échinococcique réussisse à se greffer en un point du trajet pulmonaire et continue d'y évoluer : Dévé avait indiqué cette éventualité dans sa thèse et Lemaire, E. Schwartz ont signalé des faits de ce genre. Il ne s'agit pas là de véritables « métastases », mais de simples *greffes hydatiques locales*.

Une autre catégorie de faits doit être également éliminée de notre sujet : ce sont les cas de greffes de kystes secondaires à *la surface du poumon*, à la suite d'une rupture de kystes du poumon ou du foie ou de la rate dans la cavité pleurale (observations Rénon, Léonard, Mignon et Lafforgne). Les kystes en question ne sont pas développés à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, ils siègent sous la plèvre ; ils reconnaissent une voie d'apport séreuse et non pas circulatoire sanguine. Ils représentent la « localisation viscérale de l'échinococcose secondaire de la plèvre ». Là encore, il ne s'agit pas de « métastases » hydatiques.

Reste un dernier groupe de faits que nous rejeterons de notre étude.

La plupart des auteurs ont jusqu'ici englobé et confondu avec les « métastases hydatiques pulmonaires » proprement dites les *embolies hydatiques pulmonaires*. Or, il importe de bien préciser en quoi le complexe en question diffère de celui que nous avons en vue.

Un kyste à contenu multivésiculaire du cœur droit ou du foie se rompt dans les cavités sanguines. Il y déverse des lambeaux de membranes et des hydatides qui, emportés par le courant sanguin, vont s'arrêter dans le tronc ou les branches de l'artère pulmonaire. Qu'elles soient intactes ou affaissées, les vésicules ainsi embolisées déterminent des troubles circulatoires graves qui, d'ordinaire, entraînent des accidents rapidement mortels.

Les cas de ce genre sont déjà anciennement connus. Dès 1860, Davaine écrivait dans son *Traité des entozoaires* : « Le transport des matières d'un kyste hydatique dans le torrent de la circulation doit nécessairement occasionner des accidents graves... Lorsque le kyste (du cœur) se rompt et que son contenu est versé dans les cavités ventriculaires, les vésicules intactes ou déchirées sont entraînées avec le sang, elles opposent un obstacle plus ou moins absolu à la circulation et déterminent des accidents plus ou moins rapides, quelquefois la mort subite... Les hydatides (du foie) ou leurs débris, entraînés par le sang jusque dans le cœur droit et l'artère pulmonaire, doivent produire des phénomènes identiques avec ceux que Virchow a étudiés dans son mémoire intitulé : *Thrombose et embolie*. »

Et plus tard, dans la seconde édition de son *Traité* (1877), Davaine disait : « Les hydatides forment des em-

bolies qui entraînent des conséquences plus ou moins graves. Celles qui proviennent du cœur droit et de même celles qui arrivent du foie occasionnent souvent la mort subite ou au moins des accidents graves, mais limités aux organes de la respiration. »

C'est à cette variété d'embolies parasitaires que Mosler et Peiper devaient, en 1883, appliquer l'expression de *Cestoden-Embolie*, adoptée depuis lors par tous les auteurs allemands (1).

Or, les faits ainsi visés diffèrent essentiellement de ceux qui vont faire l'objet de notre étude. Ils en diffèrent par leur pathogénie, par leurs lésions, par leur symptomatologie et leur évolution.

Par leur *pathogénie* : en effet, les éléments hydatiques alors en cause sont des vésicules filles, plus rarement des lambeaux de membrane mère — ; tandis que dans les cas que nous allons étudier, c'est à peu près exclusivement le *sable hydatique* qui intervient.

Par leurs *lésions* : car ce qu'on constate, à l'autopsie, ce ne sont pas des « kystes hydatiques en évolution au sein du parenchyme pulmonaire », mais simplement des hydatides plus ou moins affaissées obstruant la lumière des branches de l'artère pulmonaire.

Enfin, par leur *symptomatologie* et leur *évolution* : les embolies hydatiques donnent naissance à la symptomatologie inattendue, brutale, cataclysmique, des grosses

(1) MOSLER, Ueber Zooparasitäre Krankheiten des Herzens. *Zeitsft. f. klin. Medicin*, 1883, p. 215. — Cf. également PEIPER, Thierische Parasiten. *Nothnagel's Specielle Pathologie*, VI Bd, 2^e Aufl., 1904, p. 184.

embolies pulmonaires, avec une mort rapide pour conséquence habituelle, tandis que l'échinococcose pulmonaire métastatique se présente, ainsi que nous le verrons, comme une affection pulmonaire à début progressif, à symptomatologie bronchitique, pleurétique, pseudo-tuberculeuse, etc., comportant une évolution de plusieurs années.

Ainsi se justifie l'opposition que F. Dévé avait très nettement marquée, d'emblée, dès sa thèse, entre les deux processus : « A côté des *embolies échinococciques de l'artère pulmonaire*, il existe donc une *échinococcose embolique du poumon* (1). »

Toutefois, nous devons signaler une modalité particulière d'embolies hydatiques qui pourrait être considérée comme représentant une *modalité intermédiaire* entre les deux groupes de faits que nous venons de séparer.

Dans des cas d'ailleurs peu nombreux — on ne connaît guère, jusqu'à ce jour, que cinq observations de ce genre : celles de Andral, de Budd, de Wunderlich, de Litten et de Chiari — on a pu voir des hydatides embolisées dans les branches de l'artère pulmonaire ne pas provoquer d'accidents immédiatement mortels et permettre une *survie de plusieurs mois*. C'est là ce que Garnier et Jossier ont appelé la « forme traînante » de l'embolie hydatique. En pareils cas, on a parfois retrouvé, après plusieurs semaines et même plusieurs mois, des hydatides encore vivantes dans les branches artérielles, ectasiées à leur niveau et formant de véritables « anévrismes hydatiques » (Dévé). Tantôt les hydatides sont

(1) F. DÉVÉ, *De l'échinococcose secondaire*. Thèse Paris, 1901, p. 142.

encore libres, tantôt elles sont partiellement adhérentes à la paroi vasculaire.

Il est à remarquer que les vésicules en question n'ont guère eu le temps de « poursuivre leur développement hétérotopique », car la survie n'a jamais dépassé cinq à six mois. D'autre part, elles ne sont pas réellement « enkystées au milieu du parenchyme pulmonaire ».

De tels faits, s'ils servent de transition entre l'échinococcose embolique et l'embolie échinococcique, n'en ressortissent pas moins nettement à cette dernière. Aussi les laisserons-nous en dehors de notre étude.

Pour achever de bien préciser notre sujet, nous spécifierons enfin que nous aurons exclusivement en vue, ici, les *métastases pulmonaires de l'échinococcose hydatique COMMUNE*.

Des métastases spécifiques pulmonaires s'observent également dans l'échinococcose ALVÉOLAIRE, *bavaro-tyrolienne*. On en connaît, à l'heure présente, une vingtaine d'exemples. Au sujet de ces faits, nous nous bornerons à souligner les deux particularités suivantes :

1° *Dans tous les cas, les métastases pulmonaires avaient eu pour origine une lésion primitive du foie.* En matière d'échinococcose alvéolaire, la localisation cardiaque primitive n'a pas encore été observée jusqu'ici;

2° *Dans tous les cas, les noyaux métastatiques pulmonaires reproduisaient les caractères anatomo-pathologiques, spécifiques, de la lésion alvéolaire primitive (1).*

(1) Cf. F. DÉVÉ, Echinococcose alvéolaire et échinococcose hydatique. *Rapport au 1^{er} Congrès international de Pathologie comparée*. Paris, octobre 1912.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est le grand clinicien anglais Budd qui paraît avoir émis, le premier, en 1852, l'hypothèse de l'origine métastatique de certains kystes hydatiques multiples observés chez l'homme.

« Dans tous les cas, disait-il, où chez une même personne, il existe plus d'un kyste hydatique, nous devons admettre ou bien que les différentes tumeurs tirent leur origine d'œufs qui ont pénétré dans le corps par la même voie et en même temps, *ou bien qu'une des tumeurs est la mère des autres.*

« La première hypothèse peut paraître la plus naturelle. Mais le fait que le foie est l'organe dans lequel les tumeurs hydatiques se développent le plus fréquemment, le fait que dans les cas où il existe de nombreuses tumeurs il y en a, généralement dans le foie, une qui offre les caractères d'un âge plus avancé que les autres, ces arguments viennent à l'appui de l'hypothèse que la tumeur hydatique du foie peut être la mère des autres.

« L'ulcération de la surface intérieure du sac hydatique peut ouvrir les canaux biliaires qui adhèrent à ses parois. Il est probable que d'autres vaisseaux, couchés dans la

paroi du kyste, peuvent être, de la même façon, ouverts par l'ulcération et qu'ainsi, *par la pénétration de germes dans une branche de la veine hépatique* ou de la veine porte ou dans les lymphatiques, une *tumeur hydatique du foie peut être la cause des tumeurs secondaires développées dans les poumons*, entre les feuillets du mésentère ou dans le foie lui-même. »

Budd, on le voit, n'hésitait pas à généraliser la pathogénie en question et à lui attribuer, en particulier, les kystes multiples de la cavité abdominale (qui, selon sa remarque, coïncident toujours avec un kyste du foie, manifestement plus ancien qu'eux). Pareille extension de la théorie métastatique est abusive et inexacte, nous le savons aujourd'hui. Les travaux modernes de Alexinsky et surtout de Duvé ont, en effet, établi, de façon définitive, que les kystes multiples de l'abdomen, que les kystes « développés entre les feuillets du mésentère », ressortissent toujours à *l'échinococcose secondaire du péritoine* et sont consécutifs à une rupture du kyste hépatique dans cette séreuse.

Dans sa thèse sur *le développement de l'échinocoque* (1862), où il donnait la première description de la transformation vésiculeuse des scolex à l'intérieur des kystes hydatiques du mouton, Naunyn émettait la réflexion suivante : « Une question dont la solution ne serait pas sans intérêt serait de savoir si les scolex peuvent également se transformer en hydatides en dehors de la membrane mère, par exemple après être arrivés *dans le système vasculaire* d'un animal approprié. Jusqu'à présent, il n'y a pas d'observations parlant en faveur

de cette hypothèse. Seules, des expériences précises permettraient de se faire une opinion sur la possibilité d'un tel développement. »

Le clinicien danois RASMUSSEN devait reprendre, en 1866, quatorze ans après Budd, l'hypothèse émise par cet auteur et il devait l'appliquer, lui aussi, à l'interprétation des kystes multiples de l'abdomen :

« Il est permis de penser, disait-il, que les échinocoques multiples peuvent devoir leur existence à de petites ruptures d'un kyste hydatique dans les vaisseaux voisins, les veines du foie, l'artère mésentérique. Des vésicules filles encore à leurs premiers stades de développement pourraient être ainsi emportées par le courant sanguin dans des points éloignés. On comprend facilement que l'on doive trouver des *métastases dans les poumons* lorsque la rupture s'est produite dans les veines sus-hépatiques ou la veine cave, car les capillaires du poumon doivent mettre obstacle à la marche des vésicules échinococciques...

« L'existence des kystes multiples peut s'expliquer facilement si l'on suppose qu'une métastase s'est faite par l'intermédiaire du courant sanguin. Les vésicules jeunes n'ont, en effet, qu'à poursuivre leur développement commencé dans le kyste. »

En France, ARMAND DESPRÉS, en 1868, exprimait la même idée, d'une façon en vérité moins précise : « Lorsqu'un malade présente une tumeur lentement formée et indolente et que l'on a reconnu déjà ailleurs, dans une autre région, un kyste hydatique, c'est une forte présomption pour que la seconde soit un kyste hydatique.

En effet, il peut y avoir une sorte de *métastase d'hydatides*, si le kyste s'est rompu. »

Chose curieuse, cette hypothèse des « métastases d'hydatides » devait retomber dans l'oubli jusqu'à la fin du XIX^e siècle. C'est que les idées doctrinales régnantes au sujet de l'évolution cyclique du parasite hydatique ne permettaient pas d'admettre l'opinion des « greffes échinococciques » et spécialement celle de la « reproduction des hydatides » (c'est-à-dire par les scolex). Cette théorie, jugée « antiphysiologique » par Davaine, pouvait être, encore en 1900, qualifiée d'« hérésie zoologique »... Aussi les auteurs ne songèrent-ils plus qu'à l'éventualité des *embolies hydatiques*.

C'est ainsi que, en 1872, de Welling (1), envisageant les conséquences de la rupture des kystes hydatiques du cœur, écrit : « Un kyste du cœur vient-il à se rompre dans une de ses cavités ? Il donne issue à des vésicules qui produisent des *embolies* soit dans les artères pulmonaires (Budd), soit dans les artères fémorales (O'Esterlen) et dans les artères rénales (Bœcker). Dans ces cas, la vie a encore pu durer pendant un temps fort long. »

Au sujet de la rupture des kystes hydatiques du cœur dans les cavités cardiaques, Küchenmeister, en 1881, distingue, d'ailleurs très justement, les kystes à contenu simple (var. *scolecipariens*) des kystes à contenu vésiculaire (var. *altricipariens*). Mais, dans l'une comme dans l'autre alternatives, *il n'envisage que les accidents emboliques*. Il estime, notamment, que « les petits scolex

(1) L. DE WELLING, *Des kystes hydatiques du cœur*. Thèse de Paris, 1872.

et crochets qui peuvent être entraînés *ne font pas grand-chose*; *tout au plus peuvent-ils oblitérer quelque petit vaisseau capillaire* (Die kleinen Scolices und Haken, die etwa mit fortgespült werden, thun auch nicht viel; höchstens werden sie ein oder das andere Capillargefässchen verstopfen). Küchenmeister ajoute : « Il en est tout autrement lorsque le contenu de la vésicule qui se rompt est en involution. Alors son contenu va coaguler le sang et amener des *thromboses* ou des *embolies*, lesquelles sont encore favorisées par le fait que des débris de la vésicule mère sont entraînés dans le courant sanguin. Il en est autrement encore lorsqu'un kyste multivésiculaire (*E. var. altricipariens*) s'ouvre et projette ses vésicules filles et petites filles dans le courant sanguin. Le contenu liquide pénètre dans le sang sans provoquer de troubles, mais les suites sont toutes différentes pour les vésicules filles entières ou leurs débris. »

Et Küchenmeister cite, à ce sujet, les observations d'*embolies hydatiques* d'OEsterlen, Litten, etc. *Il ne fait aucune allusion aux métastases* (1).

De son côté, Mosler, dans un travail souvent cité (2), se borne à étudier les accidents mécaniques provoqués par les corps étrangers parasitaires (*Cestoden-embolie*). Il n'envisage pas l'éventualité des kystes secondaires d'origine embolique.

L'hypothèse des métastases hydatiques devait se trou-

(1) KUCHENMEISTER U. ZURN, *Die Parasiten des Menschen*. 2te Aufl., 1881, p. 226.

(2) MOSLER, Ueber Zooparasitare Krankheiten des Herzens. *Zeitschrift f. klin. Medizin*, 1883, p. 215.

ver de nouveau soulevée, tout à fait incidemment, par LEHNE, en 1896, à l'occasion d'un cas de kyste du cœur qui n'était nullement compliqué de métastases. Aussi bien, Lehne exprimait cette opinion avec réserves. Car, à cette époque encore, la possibilité de la greffe hydatique était loin d'être admise sans conteste, en Allemagne comme en France. Les zoologistes continuaient d'en nier la possibilité. C'est ainsi que dans un ouvrage faisant autorité en Allemagne, l'helminthologiste Braun mettait en doute, *encore en 1900*, la réalité de l'évolution vésiculaire des scolex.

Voici dans quels termes s'exprimait Lehne : « On peut prévoir que lorsqu'une vésicule ne contenant que de petites hydatides ou des scolex se rompt dans un vaisseau, il pourrait se produire des embolies multiples de scolex dans les organes. Quelles seraient les conséquences de cette dissémination ?

« Si l'on considère comme valables les observations d'auto-inoculation échinococcique de la cavité péritonéale, on pourrait admettre que cette rupture serait le point de départ non pas de cestoden-embolies, mais de *métastases*. Les petites vésicules resteraient contenues dans les petits vaisseaux et pourraient ainsi se développer en un kyste avec vésicules filles. » *Mais* — ajoutait Lehne — « mais les expériences de Lebedeff et Andreef sont de valeur très discutable. D'autre part, les faits cliniques de Peiper ne sont guère démonstratifs. Quant à ses expériences, elles sont absolument négatives... *Les fondements de la doctrine d'une véritable origine métastatique de certaines vésicules échinococciques restent en-*

core à établir (Es waren somit für die Lehre einer wirklichen metastatischen Entstehung von Echinokokkusblasen die Grundlagen erst noch zu schaffen). »

L'expérimentation pouvait seule fournir la base solide que Lehne réclamait encore en 1896. C'est en France que cette preuve expérimentale fut apportée pour la première fois par Dévé, en 1901.

Entre temps, en Russie, ALEXINSKY avait indiqué très explicitement, dans sa thèse (Moscou, 1899), la possibilité du développement de kystes multiples à la suite de la pénétration dans les vaisseaux de germes issus d'un kyste primitif.

Nous tenons à reproduire la page qu'il a consacrée à ce sujet : « Cette hypothèse, déjà soutenue par Naunyn et Rassmussen, ne nous semble pas irrationnelle. Car on ne peut apporter d'objections sérieuses contre la possibilité du développement de germes hydatiques (vésicules filles, capsules proligères, scolex) tombés dans la circulation. Cette éventualité peut s'observer en cas de kystes hydatiques du cœur, ou à la suite de l'ouverture d'un kyste dans un vaisseau voisin, ou encore après pénétration du contenu kystique dans quelque gros vaisseau rompu de sa capsule fibreuse, car ces vaisseaux sont parfois très développés. Si le malade échappe au danger d'une mort rapide par intoxication hydatique, ou par réplétion du cœur par des membranes ou des vésicules hydatiques, ou par hémorragie, ou encore par embolies des artères pulmonaires ou cérébrales, *alors on peut toujours craindre pour plus tard le développement de kystes*

multiples, soit par accroissement des vésicules filles dans la lumière du vaisseau qu'elles remplissent, soit par formation de nouvelles vésicules aux dépens des capsules proligères et des scolex (1). »

A l'appui de son hypothèse, Alexinsky invoquait les observations de Budd, Barclay, OËsterlen, Wunderlich et Scheboldaieff, qui lui paraissaient ne pouvoir s'expliquer autrement (2).

Le 8 juin 1901, F. DÉVÉ communiquait à la Société de Biologie une expérience dans laquelle il avait réussi à provoquer une véritable *échinococcose métastatique du poumon chez un lapin*, par inoculation de sable hydatique dans la veine de l'oreille.

« Cette expérience, disait-il pour conclure, *démontre la réalité de l'échinococcose secondaire embolique*. Elle permet, en outre, d'en préciser la pathogénie. Dans cette variété d'échinococcose secondaire, en effet, *les vésicules proligères et les scolex sont probablement les seuls germes qu'on puisse incriminer*. Introduits dans la circulation sanguine, ils constituent des *embolies spécifiques capillaires* qui ne détermineront pas de troubles circulatoires notables, pourvu qu'elles soient assez discrètes ;

(1) Nous rappellerons qu'Alexinsky est le premier expérimentateur qui ait établi la formation de kystes hydatiques aux dépens des éléments du sable échinococcique. F. Dévé, en confirmant définitivement cette notion, trois ans plus tard, devait la préciser par la démonstration de *l'évolution vésiculaire des scolex*.

(2) Il est à remarquer que trois de ces observations (sur cinq), celles de Budd, de Wunderlich et d'OËsterlen, ont trait à des *embolies hydatiques* et nullement à des métastases hydatiques.

quelques-uns des germes pourront ainsi poursuivre leur évolution kystique au point où ils auront été arrêtés. Les vésicules filles, au contraire, lorsqu'elles pénètrent dans les vaisseaux, forment des *embolies échinococciques* volumineuses et brutales, qui amènent presque fatalement des accidents ischémiques mortels. »

Quelques semaines plus tard, dans sa thèse inaugurale, Dévé réunissait une série de faits cliniques, dont l'interprétation avait été jusque-là méconnue des auteurs et qui ressortissaient à ce processus. En même temps, il précisait et les conditions pathogéniques, et les caractères anatomo-pathologiques de l'*échinococcose secondaire embolique* ou *métastatique*. Il établissait, du même coup, la part qui revient à cette modalité pathogénique dans la pathologie hydatique.

Le professeur Dévé devait revenir sur cette question à la Société anatomique, en 1903, dans un mémoire consacré à l'étude des rapports des kystes hydatiques du foie avec le système veineux cave, travail dans lequel il envisageait plus spécialement les conséquences de la rupture intra-veineuse des kystes hépatiques.

Il y a quelques années, en juillet 1913, le même auteur communiquait à la Société de Biologie une note concernant, cette fois, l'échinococcose métastatique de la grande circulation.

Enfin, dans la communication récente à laquelle nous faisons allusion dans les premières lignes de notre travail (*Société de Biologie*, 22 juillet 1916), M. Dévé a décrit les caractères anatomo-pathologiques et cliniques de l'*échinococcose métastatique* en général. Il y envisa-

geait successivement les métastases hydatiques développées dans les viscères auxquels aboutit la circulation veineuse (*échinococcose métastatique veineuse ou centrale*) et celles qui évoluent dans les viscères tributaires de la circulation artérielle (*échinococcose métastatique artérielle ou périphérique*).

La première partie de cette communication avait, seule, trait à notre sujet, dont elle donnait un résumé aussi succinct que précis. Notre travail n'en sera guère qu'une amplification, accompagnée de pièces justificatives.

Ajoutons maintenant que dans un mémoire publié il y a quelques années sur les kystes hydatiques du poumon, Tuffier et Martin ont consacré un court alinéa, d'ailleurs très imprécis, à « l'échinococcose embolique du poumon ». Bien qu'ils invoquent, sur ce point, les travaux de Dévé, les auteurs ne paraissent pas avoir saisi la distinction importante qui sépare l'échinococcose embolique des embolies échinococciques. Ils confondent les deux processus : « Dévé, disent-ils, réunit quelques exemples de greffes d'hydatides au niveau du poumon après rupture d'un kyste situé dans un autre organe, quelquefois dans le ventricule droit. Dans ces faits, on trouve à l'autopsie une multitude de scolex ou de petites hydatides dans les vaisseaux pulmonaires : c'est une véritable échinococcose embolique (?) Dans la plupart des cas, une mort rapide a suivi la production de l'embolie ou bien le malade est mort avant que le parasite ait acquis un développement considérable. Aussi cette échinococcose embolique est-elle pour le chirurgien

d'un intérêt nul (1). » Cette opinion catégorique se trouvera démentie, comme nous le verrons, par une de nos observations.

Enfin Pedro Escudero, dans son ouvrage sur les kystes hydatiques du poumon (2), a étudié exclusivement les kystes primitifs. Il laisse de côté « l'hydatidose secondaire du poumon » et renvoie « ceux que cette matière intéresse aux intéressants travaux du professeur Dévé, de Rouen ».

On voit, *en résumé*, que l'hypothèse des métastases hydatiques, émise par Budd dès 1852, avait été reprise ensuite, d'ailleurs sans nouveaux arguments démonstratifs, par un très petit nombre d'auteurs : Rassmussen (1866), A. Després (1868), Lehne (1896), enfin Alexinsky (1899). Son processus n'a été définitivement mis hors de discussion qu'à la suite des expériences de F. Dévé (1901). C'est dans la thèse du même auteur qu'a été bien mise en lumière, pour la première fois, la part qui revient, en pathologie hydatique, à l'échinococcose secondaire embolique ou métastatique. Aucun auteur, depuis lors, n'a apporté de données nouvelles sur ce sujet.

Les recherches expérimentales entreprises ultérieurement en République Argentine par Lagos Garcia (1908), puis en Allemagne par Hosemann (1911), n'ont fait que confirmer les résultats obtenus par Dévé dès 1901. C'est ce que nous allons voir maintenant.

(1) TUFFIER et MARTIN, Kystes hydatiques du poumon. *Revue de chirurgie*, 10 janvier 1910, p. 10.

(2) P. ESCUDERO, *Kystes hydatiques du poumon*. Paris, G. Steinheil, 1912, p. 18.



CHAPITRE II

EXPÉRIMENTATION

L'explication émise par Budd et reprise par Rasmus sen, qui attribuait la coexistence des kystes hydatiques du poumon avec un kyste du foie, apparemment plus ancien qu'eux, à une rupture de ce kyste ayant déversé des « germes » spécifiques dans le courant sanguin des veines sus-hépatiques, cette explication était, certes, rationnelle et séduisante. Mais ce n'était qu'une *hypothèse*. Il était indispensable, pour en démontrer la réalité, de recourir à l'*expérimentation*.

C'est F. Dévé qui, le premier, tenta de reproduire chez le lapin l'échinococcose métastatique du poumon. Et il y réussit.

Voici son *expérience princeps*, telle qu'il la rapporta dans une communication à la Société de Biologie, le 2 juin 1901 :

1^o **Expérience de F. Dévé** (De l'échinococcose secondaire embolique. *Société de Biologie*, 8 juin 1901, et Thèse inaugurale, Exp. LIV, p. 52).

Le 26 février 1901, nous avons inoculé dans la veine de l'oreille d'un lapin 2 centimètres cubes de liquide hydatique contenant en suspension de nombreuses vésicules prolifères.

Immédiatement après cette injection, l'animal fut pris d'accidents assez inquiétants (dyspnée, mouvements convulsifs, astasie) dont il se remit du reste rapidement. Il ne présenta, par la suite, aucun trouble particulier. Cet animal a été sacrifié le 2 juin (après 95 jours). On trouva au niveau du bord antérieur du lobe moyen du poumon droit une petite tumeur transparente, un peu irrégulière, allongée dans son ensemble et ayant le volume d'un grain de blé. A un examen attentif, elle se montrait formée de trois petits kystes. Il n'y avait pas d'autres kystes apparents dans le poumon et non plus dans le cœur droit.

Les préparations microscopiques de cette néoplasie pulmonaire (Cf. fig. 1) présentent la coupe de trois kystes intimement accolés et contenus dans une capsule périkystique commune. Ils sont très voisins de la plèvre sur une grande étendue de leur surface et n'en sont séparés que par une mince épaisseur de parenchyme pulmonaire dont les alvéoles sont aplatis. En parcourant les coupes en série, on peut, à un certain niveau, voir avec la plus grande netteté une branche de l'artère pulmonaire aborder le pôle profond de la tumeur kystique et se perdre brusquement en ce point dans l'enveloppe périkystique (Cf. fig. 2). Quant aux kystes, leurs parois présentent la structure caractéristique des kystes échinococciques (couche granuleuse interne, couche cuticulaire feuilletée).

Cette première démonstration expérimentale, d'un intérêt majeur au point de vue doctrinal, devait être confirmée sept ans plus tard, en 1908, par un auteur argentin, Carlos LAGOS GARCIA, qui rapporta dans sa thèse l'expérience suivante :

2° **Expérience de C. Lagos Garcia** (*Quistes hidatidicos en los Niños*, Thèse de Buenos-Aires, 1908, Exp. XXV, p. 322).

Injection intra-veineuse, dans la veine de l'oreille (d'un



FIG. 1. — *Échinococcose pulmonaire métastatique expérimentale* (F. DÉVÉ).

Coupe du poumon d'un lapin ayant reçu une injection intra-veineuse de sable hydatique 95 jours auparavant. Faible grossissement : $\times 20$.

Trois vésicules (rétractées par les réactifs) sont directement en contact entre elles et contenues dans une cavité kystique commune (elles reconnaissent vraisemblablement pour origine trois scolex d'une même capsule prolifère). La tumeur polykystique corticale, développée au niveau du bord antérieur du poumon, n'est séparée de la plèvre que par une mince couche de tissu pulmonaire. La région encadrée au niveau de son pôle profond sera représentée à un fort grossissement (fig. 2).

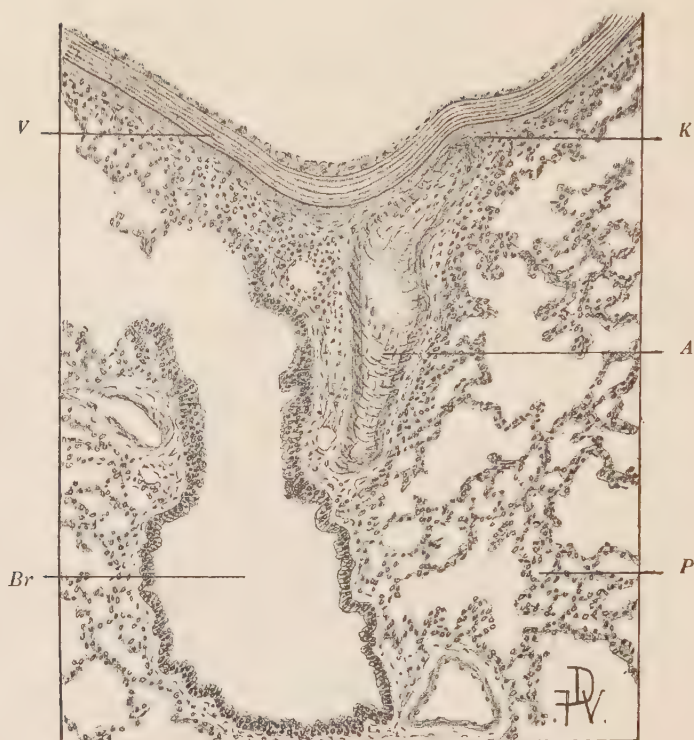


FIG. 2. — *Echinococcose pulmonaire métastatique expérimentale* (F. DÉVÉ).

Pôle profond de la tumeur polykystique représentée fig. 1. Fort grossissement : $\times 150$.

P, parenchyme pulmonaire ; *Br*, bronchiole terminale ; *A*, artériole pulmonaire se perdant, en *K*, dans l'épaisseur du kyste adventice ; *V*, paroi vésiculaire, avec sa cuticule anhiste, feuilletée, tapissée de la germinale granuleuse.

lapin), de 2 centimètres cubes de liquide hydatique tenant en suspension des scolex et capsules prolifères provenant d'un kyste hydatique du foie opéré une heure avant l'inoculation. Cette expérience fut effectuée le 2 août 1904.

Le 2 août 1906, exactement deux ans après l'inoculation, l'animal est sacrifié. A l'autopsie, on rencontre dans les poumons plusieurs tumeurs dont voici la situation, le volume et le nombre.

Dans le poumon droit il y a 3 kystes : le premier du volume d'une noisette est situé dans le lobe moyen et communique avec une grosse bronche ; le second, du volume d'une lentille, est situé au bord du lobe supérieur, pédiculé et quasi complètement énucléable ; le troisième, du volume d'un grain de maïs, est situé également dans le lobe supérieur, du côté du médiastin postérieur.

Dans le poumon gauche, au niveau du lobe inférieur, on observe, accolés entre eux (*apelotonados*), 5 kystes hydatiques, dont 4 sont du volume d'une lentille et le cinquième, situé au-dessous de tous les autres, offre le volume d'une amande.

Tous les kystes renferment un contenu clair et transparent. Les plèvres pariétale et viscérale n'adhèrent en aucun point.

L'étude anatomo-pathologique nous a montré qu'il s'agit de petits kystes hydatiques : une enveloppe périkystique fibreuse, une membrane germinative chitineuse et un liquide clair dans lequel nous n'avons pu rencontrer ni scolex, ni vésicules prolifères. Dans certains d'entre eux et dans la zone d'infiltration leucocytaire, nous avons constaté des éosinophiles abondants.

Deux photographies accompagnaient le compte rendu de cette expérience, intéressante à la fois : par sa longue durée, par le nombre, le volume, la bilatéralité, la dis-

tribution des kystes et par la complication particulière observée au niveau de l'un d'eux.

Ce sont autant de particularités que nous retrouverons en pathologie humaine.

En 1911, un auteur allemand, Gerhard HOSEMANN, a apporté un résultat expérimental du même ordre, qui venait confirmer, à dix ans de distance, l'expérience princeps de M. Dévé.

3° **Expérience de G. Hosemann** (Experimentelle Eizung des Echinococcus durch Keimpfropfung. *Habilitations-schrift*, Rostock, 1911, Versuch 43, s. 195).

Lapin 44, 21 décembre 1909, 5 centimètres cubes de liquide hydatique avec sable hydatique abondant, provenant d'un kyste sous-phrénique de l'homme, sont injectés dans la veine fémorale droite mise à nu. Les symptômes qui suivent immédiatement l'injection sont extrêmement alarmants et menaçants. L'animal chancelle, tombe ici et là ; finalement il reste étendu tout de son long sur le côté, avec une respiration superficielle. Les yeux sont grands ouverts, les narines battent largement et fréquemment. L'animal reste plusieurs minutes couché sans mouvement, il se relève très lentement ; même le lendemain, il est encore chancelant.

Animal mort le 30^e mai 1910 (après 7 mois 1/3). Gros empyème pleural du côté droit. Dans le poumon gauche on trouve, logés principalement dans le lobe inférieur, 9 ou 10 kystes hydatiques, de la grosseur d'un pois à un grain de raisin, qui font des saillies légèrement arrondies, à la face inférieure du poumon. Ils sont entourés d'une enveloppe conjonctive adventice qui est recouverte à sa surface par la plèvre viscérale. La paroi montre la stratification lamellaire ; des capsules prolifères se laissent très nettement reconnaître sur la germinale.

A droite, on trouve des kystes échinococciques encore plus nombreux. Quelques-uns sont gros comme des noisettes. Trois d'entre eux sont logés au centre du tissu pulmonaire ; le plus gros est abcédé. Un kyste hydatique suppuré, plus gros qu'une noisette, situé au sommet du poumon, communique avec la cavité pleurale pleine de pus. Il est manifestement rompu dans cette cavité et a causé l'empyème. Les plus grosses vésicules hydatiques du poumon droit renferment de nombreuses capsules prolifères.

Cette expérience de Hosemann est intéressante non seulement par le nombre des kystes obtenus (plus d'une vingtaine) et par la constatation de leur fertilité, mais aussi par la complication spontanée qui détermina la mort de l'animal (pleurésie purulente consécutive à la rupture d'un kyste dans la plèvre).

Accidents immédiats consécutifs à l'inoculation intra-veineuse. — On a remarqué que dans son compte rendu Hosemann mentionne, à l'issue de l'inoculation intra-veineuse de liquide hydatique chargé de scolex, des accidents d'apparence très grave, identiques à ceux que Dévé avait déjà signalés dans son expérience et que le même auteur avait fréquemment observés en pareille circonstance.

Les accidents en question méritent de retenir notre attention, car ils seront susceptibles d'être rencontrés en pathologie humaine.

Voici la description que M. Dévé en donnait dans sa thèse (p. 38) :

« Dans un certain nombre de cas, nous avons observé,

immédiatement après l'injection des accidents plus ou moins accusés consistant en *dyspnée*, en petites *secousses convulsives* et en une *astasia* assez particulière : l'animal, étonné, oscillait un instant sur ses pattes et malgré ses efforts pour se redresser, finissait par se coucher sur le côté, ou bien il s'étendait sur le ventre, les pattes allongées, le museau à terre, les oreilles basses. Ces accidents, assez inquiétants dans quelques cas, disparaissaient généralement peu à peu, au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure et les animaux ne présentaient désormais plus rien d'anormal. Dans deux cas, la mort est survenue rapidement après l'inoculation, avec une symptomatologie identique : l'animal a un mouvement de recul, oscille, perd son équilibre et se couche sur le flanc ; si on veut le relever, on voit qu'il est mou, sans résistance ; sa respiration est très rapide ; puis il évacue sa vessie et son rectum ; bientôt il est pris de convulsions, pousse deux ou trois cris et meurt, la scène ayant duré, en tout, deux ou trois minutes. »

Pour diverses raisons, exposées et discutées dans sa thèse, Dévé attribuait ces accidents « aux embolies pulmonaires échinococçiques, quelquefois massives, plutôt qu'à la toxicité du liquide ». Hosemann s'est rallié à cette interprétation.

Telles sont les seules expériences positives que nous connaissions, concernant l'échinococcose métastatique pulmonaire.

Il nous faut ajouter maintenant que dans une série d'expériences du même genre, *l'inoculation intra-veineuse est restée négative*. C'est ainsi que Dévé (1901) a

eu 12 résultats négatifs sur 13. Lagos Garcia (1908), 7 résultats négatifs sur 8 et enfin Hosemann (1911), 1 sur 2. Dévé fait remarquer, il est vrai, que dans plus de la moitié de ses expériences ses animaux étaient morts de façon prématurée, avant que la transformation vésiculaire des scolex ait eu le temps d'être achevée.

Presque toujours, en pareil cas, on observe une lésion intéressante : la *granulie échinococcique*. Elle consiste dans la présence de nombreuses granulations blanchâtres, du volume d'un grain de mil, légèrement saillantes au doigt, qui criblent la surface des deux poumons et qui représentent des *pseudo-tubercules échinococciques de guérison*. « Il semblerait, dit Dévé, qui, le premier, a décrit cette lésion (thèse, p. 53), que ce mode d'inoculation — l'inoculation intra-veineuse — en égrénant les scolex isolément dans les diverses ramifications de l'artère pulmonaire, les livre à une phagocytose plus aisée que lorsque les scolex restent en amas, ainsi qu'il arrive dans les inoculations locales ou intra-séreuses. »

CONCLUSIONS.

Une série de données, d'un intérêt capital pour notre étude, se trouvent ainsi établies par l'expérimentation. On peut les résumer de la façon suivante :

1° L'inoculation de *sable hydatique* dans la circulation veineuse générale — qu'il s'agisse du territoire de la veine cave supérieure (veine auriculaire) ou de celui de la veine cave inférieure (veine fémorale) — donne naissance à des *embolies spécifiques capillaires* aboutissant

au poumon. Les troubles mécaniques que déterminent ces embolies multiples doivent être nettement séparés des troubles d'ordre hémolytique, toxique ou anaphylactique provoqués par la pénétration du *liquide hydatique* dans la circulation sanguine.

2° Ces embolies échinococciques capillaires ont des conséquences variables :

A. — Tantôt elles déterminent la *mort rapide*, presque instantanée, par un processus sans doute analogue à celui des embolies graisseuses ou gazeuses.

B. — Tantôt les *accidents* qu'elles provoquent sont *passagers*. Au point de vue clinique, tout paraît rentrer dans l'ordre. Cependant deux ordres de *lésions* peuvent se constituer dans le poumon, à la suite de cet ensemencement échinococcique :

α) Les scolex ensemencés sont *détruits* dans le réseau capillaire du poumon et ce processus aboutit à la formation de *pseudo-tubercules échinococciques de guérison*, lésion qui ne tarde généralement pas à se résorber ;

β) Un certain nombre de scolex *résistent* à la contre-attaque phagocytaire et humorale de l'organisme et ils subissent dans le point du réseau vasculaire où ils ont été arrêtés l'*évolution vésiculaire*. Ils donnent naissance à autant de *kystes hydatiques secondaires, d'origine embolique*, qui caractériseront l'*ÉCHINOCOCCOSE PULMONAIRE MÉTASTATIQUE*.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Le processus pathogénique de l'échinococcose pulmonaire métastatique doit être considéré :

1° Au niveau de son point de départ ;

2° A son point d'arrivée.

A son point de départ, nous envisagerons les conditions de la rupture d'un kyste primitif dans une lumière sanguine tributaire de la circulation veineuse générale, c'est-à-dire le siège du kyste et ses rapports vasculaires, le siège et l'étendue de la rupture ; nous aurons à voir, d'autre part, quels sont, en pareil cas, les éléments échinococciques déversés dans la cavité sanguine. A son point d'arrivée, nous étudierons l'arrêt des éléments spécifiques embolisés et leur évolution ultérieure.

1° POINT DE DÉPART. CONDITIONS DE LA RUPTURE INOCULATRICE.

Tous les kystes hydatiques ne sont pas susceptibles d'évacuer leur contenu dans la circulation sanguine. Peu nombreuses, en réalité, sont les localisations qui permettent cette complication. Car il est indispensable que

le kyste siège dans le voisinage immédiat de *cavités sanguines volumineuses*.

Nous allons, remontant le courant sanguin depuis le réseau capillaire du poumon, passer en revue les origines éventuelles des embolies échinococciques destinées à être arrêtées par le filtre pulmonaire.

A. — *Rupture dans le tronc de l'artère pulmonaire.* — L'observation de Maschka, dans laquelle un kyste hydatique du cœur s'était rompu dans la branche gauche de bifurcation de l'artère pulmonaire, démontre la possibilité du fait. Inutile de dire qu'il s'agit d'une éventualité exceptionnelle. Dans le cas en question, la mort avait été subite. Elle ne semblait d'ailleurs pas due à l'intervention d'embolies pulmonaires.

B. — *Rupture dans les cavités cardiaques droites.* — « Placé au centre de la circulation, dans un organe creux à parois peu épaisses, en rapport avec de larges cavités sanguines, dans un muscle qui, incessamment, passe par des alternatives de contraction brusque et de relâchement, les kystes hydatiques du cœur sont, plus que tous les autres, exposés à se rompre. Et cela, de façon précoce » (Dévé). Aussi pouvait-on prévoir que ces kystes, bien que constituant, en somme, une localisation rare de la maladie hydatique, devaient être la principale origine de l'échinococcose métastatique du poumon. En fait, c'est ce qu'on observe dans 75 0/0 des cas.

Une étude statistique faite par M. Dévé et dont il nous a communiqué les résultats va nous permettre d'apprécier, en premier lieu, la *fréquence relative de la rupture des kystes hydatiques du cœur*, et en second lieu, la fré-

quence du processus mélastatique à la suite de cet accident, en comparaison avec ses autres conséquences éventuelles.

Sur les 105 cas de kystes hydatiques du cœur actuellement connus, 48 fois, au moins, une rupture a eu lieu dans une des cavités cardiaques. Nous disons « au moins », parce que les renseignements manquent pour un certain nombre d'observations et que l'existence d'une rupture pourrait être soupçonnée dans plusieurs autres. On peut donc dire qu'une rupture intra-cavitaire s'est produite dans la moitié des cas de kystes hydatiques du cœur.

Cet accident a été plus fréquent au niveau du cœur droit (58,3 0/0 des cas). Constatation d'autant plus digne de remarque que, contrairement à ce qu'on répète depuis Charcot (1), le cœur gauche, et plus spécialement le ventricule gauche, représente le siège le plus habituel des kystes hydatiques du cœur. La moindre épaisseur de la paroi musculaire du cœur droit explique sans nul doute cet apparent paradoxe : que cependant les ruptures sont plus fréquentes dans le cœur droit.

Si l'on prend maintenant les 28 cas dans lesquels un kyste du cœur s'est rompu dans une des cavités droites, on constate que les conséquences de cet accident ont été les suivantes (Dévé) :

5 fois — 17,8 0/0 des cas — la mort paraît être survenue subitement sans l'intervention d'embolies : par

(1) Charcot déclarait à la Société anatomique, en mars 1873 (p. 258) : « La plupart des kystes hydatiques du cœur ont été notés comme siégeant dans le cœur droit. »

shock, action toxique ou anaphylactique (obs. Jamieson, Knight, Lœwenhart, Maschka, Peacock).

11 fois — 39,3 0/0 des cas — la rupture a provoqué des *embolies vésiculaires* plus ou moins rapidement *mortelles* (obs. Bæcker, Budd, Chiari, Garnier et Jomier, Griesinger, Kelly, Litten, Morens, Reeves, Rokitansky, cas inédit de l'Institut pathologique de Vienne).

12 fois — 42,8 0/0 — la rupture a été la source de *métastases pulmonaires* (obs. Arnould, Barclay, Baumgarten, Bernheim, Calvert, Ducastel, Grulee, Klehmet, Lemanski, Peacock, Quill, Rosi).

Ajoutons que les ruptures en question sont assez souvent *itératives*. C'est encore un point que M. Dévé a bien mis en lumière. « Or, fait-il remarquer, dans l'intervalle des deux ruptures, le contenu de la tumeur parasitaire s'est ordinairement modifié. Sous l'influence de l'évacuation du liquide vésiculaire, ses éléments germinatifs ont subi l'évolution vésiculaire défensive, en sorte que, de simple qu'elle était au moment de la rupture initiale, la poche est devenue multivésiculaire. Dès lors, ce que la nouvelle rupture introduira dans la circulation, ce ne seront plus seulement des éléments spécifiques microscopiques (capsules proligères, scolex) susceptibles d'aller coloniser au loin, mais des hydatides, de taille variable, qui détermineront des troubles mécaniques plus ou moins rapidement mortels. Ainsi s'explique la gravité des ruptures secondaires et la coexistence, plusieurs fois constatée aux autopsies, d'*embolies hydatiques récentes de l'artère pulmonaire*, de la carotide, avec des *kystes métastatiques déjà anciens du poumon*, du cerveau, celles-ci

et ceux-là reconnaissant pour commune origine le même kyste primitif du cœur (1). »

C. — *Rupture dans le système cave supérieur* (?). — Théoriquement, la rupture d'un kyste hydatique thyroïdien ou musculaire sterno-cléido-mastoïdien dans une veine jugulaire pourrait se concevoir. Mais en fait, nous n'en connaissons aucun exemple, pas plus qu'on n'en connaît de kystes du poumon ou du médiastin s'étant rompus dans un tronc brachio-céphalique ou dans le tronc même de la veine cave supérieure.

D. — *Rupture dans le système cave inférieur*. — « Ce sont les kystes hépatiques qui doivent constituer l'origine la plus habituelle de ces métastases (pulmonaires), disait Dévé dans sa thèse (p. 129). La fréquence et la multiplicité des kystes hydatiques du foie, les rapports intimes de la volumineuse veine cave avec cet organe, au niveau de sa traversée hépatique (rapports qui se font normalement sur une longueur d'environ 4 centimètres, mais qui peuvent être beaucoup plus étendus lorsqu'il existe un kyste de la face postérieure du foie), le calibre des trois principales veines sus-hépatiques, joint au fait qu'elles adhèrent intimement au tissu hépatique : telles sont les raisons qui permettent de supposer à l'avance la possibilité de pareilles ruptures. »

Reprenant, en 1902, la question des rapports des kystes hydatiques du foie avec le système veineux cave, Dévé avait pu rassembler, à cette époque, 11 cas de *ruptures*

(1) F. DÉVÉ, La rupture itérative des kystes hydatiques du cœur. *Société de Biologie*, 20 mai 1916.

intra-veineuses. Depuis lors, il a recueilli de nouveaux documents sur le sujet.

D'une note qu'il nous a remise, il résulte que sur les 17 cas qui lui sont actuellement connus (parmi lesquels un *inédit*, dont les pièces existent à l'Institut pathologique de Budapest) :

4 fois la mort est survenue subitement, *sans l'intervention d'embolies* (obs. Lhonneur, Morton, Gilbert et Lippmann, Moore).

9 fois la mort a été provoquée par des *embolies hydatiques pulmonaires* ou une *obstruction* de la veine cave et du cœur droit par des lambeaux de membranes ou des hydatides (obs. Andral, Piorry, Luschka, Vines, Wunderlich, Dollinger, Kuzmin, Ignatief, Grawitz).

2 fois des *métastases pulmonaires* se sont produites (obs. Rendu, Stone-Porter).

Dans 2 cas (cas de l'Institut pathologique de Bâle et de l'Institut pathologique de Budapest), les renseignements manquent.

Continuons de remonter le cours du sang veineux cave. Au delà du foie, au-dessous du foie, un *kyste hydatique du rein* (du rein droit surtout) ne pourrait-il pas se rompre dans la veine cave ? On peut l'imaginer, mais nous n'en connaissons pas d'observations.

En remontant encore, nous arrivons aux *veines iliaques*. Or, nous pouvons rapporter deux exemples (dont un *inédit*) de *ruptures de kystes hydatiques de l'os iliaque*, suivies de *métastases pulmonaires* (obs. VIII et XVI).

Perméabilité des lumières vasculaires. — Mais la pré-

sence de larges cavités sanguines dans le voisinage ou au contact du kyste primitif serait insuffisante pour expliquer la rupture sans la *perméabilité de leurs lumières*. L'absence habituelle de lésions de thrombophlébite au contact des kystes non infectés est encore une notion sur laquelle M. Dévé a insisté à juste titre : « Ce fait montre, disait-il en 1903, combien sont atténués les phénomènes inflammatoires périkystiques sur lesquels insistaient tant les anciens cliniciens. Dans la règle, *les gros troncs veineux ne sont pas plus à l'abri de l'ouverture d'un kyste sous-jacent que le péritoine n'est protégé contre la rupture des kystes faisant saillie à sa surface* (1). »

Eléments échinococciques embolisés. — Le développement des métastases suppose nécessairement une assez longue survie de l'individu. Or, les faits que nous rappelions plus haut montrent que très souvent la rupture des kystes hydatiques dans le système veineux est suivie de *mort rapide*. La cause en est que, dans la plupart des observations en question, il s'était agi d'*ouvertures larges et brutales de kystes volumineux* ou de la rupture de *kystes à contenu multivésiculaire*.

Dans les conditions inverses — c'est-à-dire lorsqu'il s'agira de *kystes de dimensions restreintes*, ou de *kystes ne renfermant pas d'hydatides*, ou encore lorsque l'effraction du kyste consistera en une discrète *fissure*, trop étroite pour livrer passage à des éléments hydatiques volumi-

(1) F. DÉVÉ, *Société anatomique*, mars 1903.

neux — en pareils cas, on conçoit que la rupture puisse ne présenter qu'une gravité immédiate très atténuée et passagère (les accidents toxiques et anaphylactiques mis à part). Lorsqu'ils seront seuls en cause, les *éléments échinococciques microscopiques* — minuscules vésicules filles, capsules proligères et surtout *scolex* — entraînés par le courant sanguin constitueront des *embolies spécifiques capillaires*, dont les effets mécaniques seront à peu près négligeables, à condition que ces embolies soient suffisamment discrètes.

2^o POINT D'ARRIVÉE. FIXATION ET GERMINATION DES ÉLÉMENTS ÉCHINOCOCCIQUES EMBOLISÉS.

Nous connaissons les conditions pathogéniques au point de départ. Voyons maintenant ce que deviennent les germes entraînés par le courant sanguin veineux.

Peuvent-ils s'arrêter en route? Peuvent-ils, notamment, se fixer dans les anfractuosités du cœur droit et donner naissance à des métastases cardiaques?

Cette hypothèse avait été émise par de Welling. Après avoir rappelé que dans dix des trente observations de kystes du cœur qu'il avait rassemblées, « il y avait également des kystes hydatiques dans d'autres points de l'économie, comme dans le foie, dans les poumons et dans d'autres organes », de Welling ajoutait : « On peut se demander, à ce sujet, si un individu qui a un kyste hydatique dans un point quelconque du corps n'est pas menacé d'un *kyste secondaire du cœur* (1). »

(1) DE WELLING, thèse Paris, 1872, p. 70.

En fait, on ne connaît *aucun exemple de cette éventualité*. Sans doute, une expérience de Dévé (thèse, exp. XLVI) démontre que des scolex injectés dans la veine de l'oreille du lapin peuvent s'attarder quelques minutes au milieu des remous sanguins, dans la cavité auriculaire droite. Mais de là il y a loin à conclure à la possibilité de la fixation de ces éléments dans la paroi cardiaque. En effet, il ne faut pas confondre — comme le font encore certains auteurs — scolex et embryon hexacanthé. On n'a pas affaire ici aux oncosphères armés de leurs six spicules aiguës qui leur servent à la fois d'organes de perforation et de progression, mais à de petites têtes de ténia, habituellement invaginées en boule qui, *libres, privées de tout point d'appui*, sont sans doute bien incapables d'implanter leur rostre couronné de crochets dans la paroi endocardique, lisse et résistante (1).

En définitive, on peut conclure que *les germes échinococciques embolisés dans la circulation veineuse aboutissent tous au poumon* (2).

Les conditions qui déterminent leur fixation sont d'ordre purement mécanique : les éléments hydatiques en question sont *arrêtés par le filtre pulmonaire*. A ce propos, nous rappellerons que les scolex sont environ

(1) Des observations encore inédites faites par M. Dévé au niveau du tissu cérébral semblent démontrer, par contre, que le scolex arrêté, emprisonné dans une lumière artérielle étroite, est capable de perforer la paroi vasculaire et de cheminer à une courte distance dans les tissus (Cf. thèse de Mlle Dumont, Toulouse, 1917).

(2) Nous mentionnerons seulement, en passant, l'éventualité problématique d'embolies hydatiques « paradoxales », gagnant la grande circulation à travers un trou de Botal resté perméable.

cinq fois plus volumineux que les embryons hexacanthés (Dévé). Si un embryon hexacanthé ($36\ \mu$) est capable de franchir le réseau capillaire de l'hématose, la chose est interdite à un scolex et *a fortiori* à une capsule proligère. Du moins, ces éléments pénètrent-ils très avant dans la ramification artério-capillaire du poumon. Et c'est précisément ce qui explique le siège cortical habituel des kystes métastatiques pulmonaires.

Une fois fixés, les germes spécifiques subissent des modifications aujourd'hui bien connues et dont la plus importante réside dans l'évolution vésiculaire des scolex (1).

La réaction organique au contact des éléments parasitaires, jointe au tassement excentrique des tissus environnants, ne tarde pas à constituer à chaque vésicule échinococcique ainsi développée une enveloppe adventice. Désormais le kyste secondaire possède les aptitudes biologiques, la structure élémentaire et une évolution de tous points semblables à celles d'un kyste primitif.

Maintenant que nous sont connues ces conditions pathogéniques générales, nous allons, quittant le terrain théorique, étudier, à l'aide de nos seize observations ressortissant à la pathologie humaine, l'anatomie pathologique et l'aspect clinique de l'échinococcose métastatique du poumon.

(1) F. Dévé, Sur l'évolution kystique du scolex échinococcique. *Archives de Parasitologie*, VI, n° 1, p. 54, année 1902.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous aurons à étudier successivement, dans ce chapitre, les caractères anatomo-pathologiques du kyste primitif, originel, et ceux des kystes secondaires, métastatiques.

I. — Le kyste originel.

D'une façon générale, en matière d'échinococcose métastatique, trois caractères désignent le kyste originel et permettent de lui rattacher les kystes secondaires concomitants :

C'est, d'abord, son siège *en amont* sur la circulation sanguine, par rapport aux kystes métastatiques ;

C'est, en second lieu, son ancienneté, plus grande, son *antériorité* manifeste ;

Ce sont, enfin, des *stigmates de rupture ancienne*.

Le premier de ces caractères est d'une importance tellement évidente et il est si facilement remarqué sur la table d'autopsie, que nous ne nous y arrêterons pas. Les deux autres demandent, par contre, à être recherchés avec soin. Nous nous efforcerons de les préciser dans les diverses localisations affectées par le kyste primitif.

Sur les 16 observations qui servent de base à notre étude, le kyste originel siégeait :

2 fois au niveau de l'*os iliaque* (12,5 0/0).

2 fois dans le *foie* (12,5 0/0).

12 fois au niveau du *cœur* (75 0/0).

A. — Echinococcose de l'*os iliaque*.

Dans les deux observations qui ressortissent à ce groupe — nous aurons à discuter si on ne pourrait en rapprocher une troisième observation — la lésion originelle intéressait l'*os iliaque droit*. Dans les deux cas, très exactement superposables, elle avait atteint une taille vraiment monstrueuse. De toute évidence, elle était très ancienne et bien antérieure aux localisations pulmonaires.

Le terme de « kyste » s'applique ici très imparfaitement à la lésion initiale, car on avait affaire à une localisation hydatique dont le caractère « multiloculaire » est bien connu (1). En outre, on se trouvait, dans les deux cas, en présence de lésions singulièrement étendues et complexes. Après effraction de la coque compacte de l'*os iliaque*, le parasite avait fait irruption dans les tissus ambiants et il les avait infiltrés jusqu'à une distance extraordinaire : depuis le tiers supérieur de la cuisse — et même des deux cuisses, dans l'observation XVI — jusqu'au diaphragme ! Il s'agissait vraisemblablement

(1) Cf. le travail publié tout dernièrement par F. DÉVÉ, Echinococcose osseuse expérimentale. *Archives de médecine expérimentale*, octobre 1916, janvier 1917.

de la lésion décrite par Dévé sous le nom d'*échinococose secondaire diffuse*.

A cet égard les deux observations sont tout à fait remarquables. Dans le cas de Scheboldaieff (obs. VIII), on constatait un semis de kystes hydatiques à la racine de la cuisse droite, dans les muscles adducteurs, dans les muscles de la paroi abdominale, dans le muscle psoas, dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal et jusque dans l'épaisseur du diaphragme. Dans le cas inédit de Neumann (obs. XVI), les lésions hydatiques, parties de l'os iliaque droit, complètement détruit, avaient infiltré toute la cuisse droite, la paroi abdominale, le bassin et la racine de la cuisse gauche, et la région rétro-péritonéale, jusque sous le foie.

Etant donnée l'étendue des lésions et en l'absence de recherches anatomiques méthodiques lors de l'autopsie, il est impossible de savoir à quel niveau du système veineux cave a pu se faire l'irruption parasitaire : veines fémorales, iliaques externes ou primitives, tronc de la veine cave elle-même ? Il est à supposer que la tendance habituelle des lésions de cet ordre à fuser le long des gaines vasculaires (1) a dû multiplier encore les rapports veineux et faciliter la débiscence des kystes parasitaires dans la circulation sanguine. Toujours est-il qu'une irruption parasitaire a eu lieu, comme en témoigne la présence de métastases pulmonaires.

Ne pourrait-on pas rapprocher des deux observations précédentes le cas de Reczey que Gangolphe avait si-

(1) Cf. F. DÉVÉ, thèse Paris, 1901, pp. 176 et 191.

gnalé à ce point de vue et que Dévé avait discuté dans sa thèse ?

OBSERVATION **Reczey.** — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1876-1877, p. 285.

Femme âgée de 25 ans. Quatre ans avant son entrée à l'hôpital, la malade éprouva brusquement de vives douleurs au niveau de la crête iliaque droite ; peu de temps après, il survint à ce niveau une tumeur douloureuse. Quelques semaines plus tard, apparition dans la région fessière d'une tumeur de la grosseur d'une noix qui s'est, depuis lors, continuellement accrue. Un an avant son entrée, la malade remarqua, à la face externe de la cuisse droite, une troisième tumeur qui a progressivement augmenté.

On porte le diagnostic d'abcès consécutif à une périostite chronique de l'os iliaque. Ponction de la tumeur fessière : issue de vésicules hydatiques. Incisions successives des différentes poches. Fracture spontanée du col fémoral. Eschare sacrée. Mort.

AUTOPSIE. — Il existe dans l'abdomen, au niveau de la crête iliaque, une tumeur grosse comme deux poings ; crépitation au palper. A la partie externe et antérieure de la cuisse existe entre la peau et le fascia lata une cavité communiquant avec un abcès intrapelvien du volume de deux poings ; au-dessus du muscle petit psoas existe une cavité grosse comme le poing, renfermant, à côté d'une vésicule grosse comme un œuf, d'autres vésicules plus petites, arrondies, à parois minces et à contenu clair. Les deux lames de l'os iliaque, écartées l'une de l'autre par de nombreuses vésicules, sont perforées en nombre d'endroits, de telle sorte qu'il ne reste plus de cet os qu'une sorte de charpente grossière. L'acétabulum est détruit ; le fémur infiltré de kystes, poreux et fragile, est fracturé. La moitié droite du sacrum est également infiltrée par des vésicules hydatiques.

Kyste hydatique de la grosseur d'une pomme dans le lobe supérieur du pōumon droit.

Au sujet de cette observation, Gangolphe avait exprimé les réflexions suivantes :

« L'observation de Reczey, dans laquelle nous constatons un kyste du poumon et des hydatides dans l'os iliaque, prête à d'intéressantes considérations. Ces deux lésions ont-elles entre elles quelque rapport pathogénique? La tumeur pulmonaire s'est-elle formée la première, au moment où le parasite était chassé dans la petite circulation, ou bien encore *est-elle due à la greffe d'une vésicule extrêmement petite*, détachée des aréoles du diploé iliaque? Entraînée par le courant veineux, cette embolie parasitaire serait-elle allée ensuite se fixer dans le poumon, créant ainsi un foyer pathologique secondaire? Cette dernière supposition n'est pas irrationnelle et peut être appuyée par quelques faits expérimentaux et cliniques (1). »

Dévé a fait observer, à propos de cette interprétation pathogénique soulevée par Gangolphe, que « dans le cas particulier de Reczey, l'aspect sous lequel se présentait l'échinococcose pulmonaire n'offre aucun des caractères qui autorisent l'hypothèse d'une greffe ». En effet, nous allons voir que l'un des principaux caractères de l'échi-

(1) M. GANGOLPHE, *Kystes hydatiques des os*. Thèse d'agrégation. Paris, 1886, p. 50. Les « faits expérimentaux » auxquels Gangolphe voulait faire allusion sont ceux de Klencke. Ces vieilles expériences, remontant à l'année 1842, faites avec de « fausses hydatides », sont en réalité dénuées de toute valeur scientifique.

- . nococcosse métastatique consiste dans la *multiplicité des kystes*. Rien n'empêche d'admettre, il est vrai, que le nombre des kystes secondaires poursuivant leur évolution peut, à l'occasion, se réduire à un seul. Quoi qu'il en soit, le cas de Reczey reste d'une interprétation discutable. Aussi avons-nous tenu à le séparer des autres.

B. — Kystes du foie.

Parmi les nombreuses observations dans lesquelles on a noté la *coïncidence de kystes hydatiques du poumon avec des kystes du foie*, nous n'avons retenu, comme ressortissant indubitablement au processus de la métastase hydatique, que deux observations : celles de Rendu et de Stone-Porter.

Nous avons cru devoir écarter, notamment, l'observation de Marie et Touchard, que Dévé avait discutée à ce point de vue dans sa thèse. Dans le cas en question, on avait trouvé, à l'autopsie, coexistants avec un kyste du foie, ancien, affaissé, crétacé, trois kystes du poumon, logés dans des lobes différents. Assurément, il est possible qu'il se soit agi, en l'espèce, de métastases pulmonaires parties du vieux kyste hépatique et nous n'écarterons nullement cette pathogénie. Mais, en l'absence de précisions anatomo-pathologiques, la nature secondaire des kystes du poumon reste douteuse. On pourrait soutenir qu'il s'agissait simplement de kystes primitifs multiples ayant intéressé parallèlement le poumon et le foie. Or, nous n'avons voulu conserver, pour notre étude, que des cas selon nous indiscutables.

Dans les deux cas de Rendu (obs. VII) et de Stone (obs. X), la taille du kyste hépatique, l'épaisseur de son sac fibreux, les caractères de son contenu, témoignent, sans doute possible, de *l'ancienneté et de l'antériorité de la lésion hépatique*.

Dans la première observation, le kyste hépatique primitif se présentait comme une poche, du volume du poing, à parois épaisses et fibreuses, remplie de détritux gélatiniformes et purulents. Les kystes pulmonaires avaient au contraire la taille d'une noix et d'une noisette. Dans l'observation de Stone-Porter, le kyste hépatique, volumineux, avait été opéré, et l'ouverture chirurgicale en avait évacué environ deux litres de pus dans lequel nageaient d'innombrables hydatides. Son antériorité par rapport aux kystes pulmonaires est évidente, car ceux-ci avaient en moyenne la taille d'une noix.

A la vérité, ni dans l'une ni dans l'autre observation, la *preuve de la rupture intra-veineuse du kyste primitif* n'a été faite sur la table d'autopsie. Rendu déclare même que, dans son cas, le kyste du foie était « parfaitement clos et sans communication apparente avec le système circulatoire ». Mais Dévé a justement fait remarquer, dans sa thèse (p. 147), que « du fait que le kyste n'était pas, *au moment de l'autopsie*, en communication apparente avec une des veines du système cave, il ne faudrait pas conclure que ce kyste ne s'est pas vidé dans une de ces veines *quelques années auparavant* ». Il eût été intéressant, dans ce cas, de rechercher du côté des veines cave ou sus-hépatique les traces de quelque *cicatrice ancienne*.

Un argument indirect en faveur de la rupture antécédente des kystes hépatiques dans les cas en question peut être tiré du caractère complexe, multivésiculaire, de leur contenu. M. Dévé a récemment montré, en effet, que la forme multivésiculaire et la suppuration des kystes du foie sont très souvent fonction d'une évacuation, d'une rupture antérieure du kyste (1).

A quel niveau la rupture se fait-elle le plus souvent, en pareils cas? A quel niveau devrait-on en rechercher plus particulièrement les traces, à l'autopsie? Le mémoire de Dévé sur les rapports des kystes du foie avec les veines du système cave nous fournit encore des données précises à ce sujet. C'est dans le tronc même de la veine cave, au niveau de sa traversée hépatique, que la rupture s'est faite le plus souvent : 7 fois sur 11, soit dans 69 0/0 des cas ; 2 fois l'ouverture siégeait sur une des grosses veines sus-hépatiques, près de leur aboutissement (les renseignements précis manquaient pour les deux autres cas). C'est donc en ces points qu'il faudra rechercher, à l'autopsie, quelque dépression cicatricielle plus ou moins froncée, siégeant dans une région où la paroi veineuse est adhérente au kyste sous-jacent.

C. — Kystes du cœur.

C'est, il va sans dire, dans les parois du *cœur droit* que siége le kyste primitif. Lorsqu'il se trouve logé dans

(1) F. DÉVÉ, La forme multivésiculaire du kyste hydatique. Ses conditions pathogéniques. Ses relations pathologiques. *Société de Biologie*, 6 mai 1916.

la cloison interventriculaire ou interauriculaire, il fait nettement saillie dans les cavités cardiaques droites.

Le *siège* précis de la lésion était le suivant, dans nos douze observations de cet ordre :

Paroi du ventricule : 4 cas (obs. I, IV, IX, XII) ;

Sommet du ventricule : 1 cas (obs. XI) ;

Cloison interventriculaire : 2 cas (obs. II, III) ;

Paroi de l'oreillette : 2 cas (obs. VI, XIII) ;

Auricule : 1 cas (obs. XIV) ;

Cloison interauriculaire : 1 cas (obs. XV) ;

Siège imprécis : 1 cas (obs. V).

Dans tous les cas, le kyste du cœur offrait des caractères témoignant de son *antériorité* manifeste par rapport aux kystes du poumon. Ici, le *volume des kystes* ne peut nous servir de critérium pour apprécier l'antériorité et la postériorité respectives des lésions. Car le kyste cardiaque anciennement rompu (et souvent rompu à nouveau récemment, comme nous allons voir) est plus ou moins affaissé. D'autre part, il semble que les kystes secondaires développés dans le tissu pulmonaire, éminemment malléable, ont une croissance relativement rapide. Par suite, il pourra arriver qu'on trouve des kystes secondaires dont la taille l'emportera sur celle du kyste originel. C'est ainsi que dans l'observation XIII le kyste cardiaque avait les dimensions d'un œuf de pigeon, alors que certains des kystes pulmonaires atteignaient le volume d'un œuf de poule. En fait, la taille du kyste primitif oscillait entre celle d'un œuf de pigeon (obs. XIII), d'une prune (obs. XV), d'une balle de cricket (obs. XI), d'une pomme (obs. IX).

Si ce n'est par la taille, l'ancienneté du kyste cardiaque se traduisait par l'épaisseur de son sac fibreux (obs. I, VII), voire même par sa calcification (obs. V, XIV). Elle se révélait, en outre, par les caractères de son contenu : membranes pelotonnées (obs. V), hydatides plus ou moins affaissées (obs. II, VI, X, XI, XII, XIII, XIV, XV), détritits puriformes (obs. II, V, VII).

Il nous reste à envisager les *sligmates de rupture du kyste cardiaque*. Mais immédiatement nous devons distinguer *plusieurs variétés de ruptures* :

1° Les ruptures récentes, ultimes, terminales, ayant provoqué la mort après des accidents plus ou moins rapides et dont on surprend les preuves évidentes à l'autopsie ;

2° La rupture ancienne, celle qui a ensemencé les germes hydatiques développés dans le poumon ;

3° Une troisième variété nous intéressera indirectement : la rupture du kyste, non plus dans les cavités cardiaques, mais dans le péricarde.

α) *Ruptures intra-cardiaques terminales*. — Dans 7 de nos observations se trouve notée la constatation d'une rupture récente du kyste dans les cavités cardiaques. La rupture est oblitérée par un caillot adhérent (obs. XIII), ou bien elle est béante (obs. IV, XI, XV) et, par l'ouverture, on voit les hydatides « se présentant à la façon des grains d'une grenade mûre et entr'ouverte » (Arnould). On trouve des hydatides libres dans les cavités cardiaques (obs. IX, X) ou enrobées dans un caillot (obs. VI), ou emportées en

embolies dans les branches de l'artère pulmonaire (obs. VI, XI, XII).

β) *Rupture intra-cardiaque initiale.* — La rupture que nous venons de décrire, aisée à constater, n'était, en réalité, qu'une seconde ou une troisième rupture du kyste primitif. Celle qui, pathogéniquement, est seule intéressante, c'est la rupture intra-cardiaque initiale, celle qui a provoqué l'ensemencement hydatique du poumon. C'est aussi celle dont la preuve directe est la plus difficile à fournir, car la déchirure kystique est cicatrisée depuis longtemps — depuis des années — quand on est amené à examiner les lésions. D'autre part, la nouvelle déchirure terminale vient souvent compliquer la démonstration.

Sans doute, à elle seule, l'association de kystes pulmonaires offrant les caractères très spéciaux que nous analyserons plus loin pourrait être considérée comme une preuve suffisante de la rupture antécédente du kyste cardiaque. Mais d'autres arguments viennent la corroborer :

1° *L'affaîssement du kyste*, en l'absence d'une rupture terminale (obs. I), parfois son *involution* complète (obs. VII) ;

2° Son *contenu complexe*, multivésiculaire, plus ou moins flétri, témoignant d'un « accident » s'étant produit dans la vie du parasite ;

3° La constatation, faite dans plusieurs cas (obs. III, IV, XIV) d'un foyer hydatique cardiaque d'*aspect polykystique*. Il s'agit là d'*échinococcose secondaire locale du cœur*, comme M. Dévé l'avait déjà indiqué dans sa thèse et comme il l'a établi dernièrement à la Société de Bio-

logie (1). Cette lésion « constitue un stigmate de la rupture ancienne d'un kyste myocardique ».

γ) *Rupture intra-péricardique ancienne.* — Dans une de nos observations (obs. V), le kyste, avant de se rompre dans la cavité ventriculaire droite, s'était ouvert dans le péricarde, comme en témoignent, d'une part, une symphyse péricardique totale, et d'autre part, la présence de plusieurs petits kystes répartis « dans les couches superficielles du péricarde, sur les bords droit et gauche » du cœur : les kystes en question ressortissent à l'*échinococcose secondaire du péricarde*.

Des faits exactement superposables s'observent, d'ailleurs, en cas de kystes hydatiques du cœur gauche. On peut voir, de même, une échinococcose métastatique du cerveau, de la rate, des reins, associée à l'échinococcose secondaire du péricarde (obs. Kokall, Brito Foresti et Bonaba).

On doit à M. Dévé qui, dans ces derniers temps, s'est particulièrement attaché à l'étude toute nouvelle de ces faits et dont nous devons à chaque pas invoquer les travaux, l'explication pathogénique de l'association en question : « Le kyste primitif du myocarde qui s'est rompu une première fois vers l'extérieur, dans la séreuse péricardique, se rompt souvent à nouveau, plus tard, à l'intérieur du cœur. » Et M. Dévé fait remarquer, à ce sujet, que *la rupture intrapéricardique est toujours unique, tandis que les ruptures intracardiaques peuvent se répéter*. Les raisons de cette particularité sont les sui-

(1) F. DÉVÉ, L'échinococcose secondaire locale du cœur. *Société de Biologie*, octobre 1916.

vantes : « L'irruption du contenu kystique dans le péricarde provoque une réaction de la séreuse qui aboutit à sa symphyse, habituellement généralisée, en tout cas localisée dans la région de la poche rompue. Solide comme toutes les cicatrices séreuses, cette soudure interdit au kyste toute nouvelle déhiscence intra-séreuse. Le processus de cicatrisation de la rupture intra-cardiaque offre une résistance beaucoup plus précaire. Il consiste, en effet, essentiellement dans l'organisation d'un caillot endocardiaque venant aveugler la déchirure du kyste. Distendue par l'expansion de la poche parasitaire progressivement reformée, tiraillée par les cent mille contractions cardiaques quotidiennes, la cicatrice ainsi formée cède un jour. D'autre part, le sac kystique aminci, resté libre dans la cavité cardiaque, peut se rompre en un point voisin de la première déhiscence (1). »

Nous en avons fini avec l'étude de la lésion originelle. Identiques et simples quand on les envisage à un point de vue général, ses caractères anatomo-pathologiques varient naturellement dans chaque cas particulier. Aussi avons-nous dû morceler la première partie de ce chapitre. La seconde partie aura plus d'unité, car les lésions pulmonaires sont identiques, quel que soit le point de départ du processus métastatique.

(1) F. DÉVÉ, La rupture itérative des kystes hydatiques du cœur. *Société de Biologie*, 20 mai 1916.

II. — L'échinococcose métastatique du poumon.

Nous aurons à étudier, d'abord, les kystes métastatiques proprement dits et, en second lieu, les lésions pulmonaires et pleurales qui les accompagnent habituellement.

A. — Les kystes métastatiques.

« Anatomiquement, l'échinococcose métastatique du poumon est caractérisée : 1° par la multiplicité des kystes ; 2° par l'uniformité approximative et la petitesse relative de leur taille ; 3° par leur répartition bilatérale et leur distribution indifférente dans les divers lobes ; 4° par leur siège cortical habituel ; 5° par leurs relations vasculaires, parfois encore reconnaissables » (Dévé).

Dans ces quelques lignes se trouvent résumés les caractères des kystes métastatiques pulmonaires. Nous reprendrons cette description, point par point, en apportant pour chacun d'eux des preuves à l'appui.

1° *Nombre des kystes.* — Le premier caractère qui frappe l'observateur, étant donnée la rareté relative des kystes hydatiques du poumon et a fortiori des kystes multiples du poumon, c'est précisément la *multiplicité des kystes*, en pareils cas. En général, les auteurs ne se sont pas astreints à en compter le nombre exact. Ils se bornent à signaler de « nombreux », de « multiples », d'« innombrables » kystes (obs. I, III, IV, IX, XIII ; « innumérable hydatid », obs. XI). Quelques auteurs

donnent des chiffres : Stone (obs. X) en dénombre 7, Rendu (obs. VII) en a compté 13 ; il y en avait une dizaine dans le cas de Quill (obs. XII), une vingtaine dans celui de Roques et Durand (obs. XIV).

Dans trois observations seulement (sur 16), le chiffre des kystes était beaucoup plus modeste : il était de 3 dans les deux cas de Bernheim (obs. V) et d'Arnould (obs. VI) ; il était même réduit à 2 dans l'observation de Rosi (obs. II). Dans cette dernière observation, il est vrai, on trouve noté que le malade avait antérieurement expectoré des hydatides, de telle sorte que plusieurs autres kystes avaient pu se trouver évacués par vomique — selon leur tendance naturelle, sur laquelle nous reviendrons par la suite.

2° *Leur taille.* — A l'époque où médecins et chirurgiens les observent habituellement, les kystes hydatiques *primitifs* du poumon ont atteint des dimensions importantes et même volumineuses, qui vont de la taille d'une orange à celle d'une tête d'adulte. A l'heure actuelle, il est vrai, la radiographie permet de découvrir parfois, au centre du poumon, des kystes primitifs de plus petite taille : celle d'un œuf, d'un abricot. On n'a que très rarement l'occasion d'en observer d'aussi petites dimensions sur la table d'autopsie.

Il est, au contraire, dans la destinée habituelle des *kystes pulmonaires métastatiques* d'être toujours observés à un stade relativement précoce de leur développement, alors qu'ils ont à peine le volume d'un marron d'Inde (obs. I), d'une noix (obs. II, VI, VII, IX, X, XI), d'une cerise (obs. IX, XV), d'une noisette (obs. II, V, VII), d'un

noyau de cerise (obs. XV) ou même d'un pois (obs. VIII, XI, XIII). Trois ou quatre observations seulement signalent des kystes plus volumineux : œuf de poule (obs. III, XIII), petite et même grosse orange (obs. X, XII).

On peut dire qu'en général les kystes ont, dans chaque cas, une *taille à peu près uniforme*, témoignant de leur contemporanéité. Ils auront tous la taille d'une noisette (obs. V), d'une noix (obs. VIII), ou bien ils auront des tailles voisines, variant, par exemple, entre une noisette et une noix (obs. VII), entre une cerise et une noix (obs. IX). Quelques observations indiquent cependant de plus grands écarts entre la grosseur des kystes ; d'un pois à une grosse noix (obs. XI), d'un pois à une orange (obs. XIII).

Les *inégalités de taille* en question peuvent s'interpréter de diverses façons. On peut se demander si, dans ces cas, les plus petits kystes n'étaient pas en involution ou encore si les plus grosses tumeurs ne résultaient pas, comme il arrive souvent, de la coalescence de plusieurs kystes. Mais dans quelques cas, une autre interprétation doit être envisagée : celle d'*ensemencements successifs*, liés à des ruptures itératives du kyste primitif.

C'est une hypothèse que Klehmet avait émise à propos de son cas : « L'invasion des vésicules dans les poumons par les branches de l'artère pulmonaire doit s'être produite en plusieurs fois, par poussées. C'est ce que démontre le développement inégal, quant à la taille, des kystes pulmonaires. » Dévé a fait observer, à ce propos, que « la différence de volume des kystes n'indique pas forcément des ensemencements successifs », car de nom-

breux faits cliniques et expérimentaux démontrent que les germes d'une même « couvée » se développent d'une façon souvent très inégale. Assurément l'hypothèse d'inoculations successives est théoriquement très admissible ; mais *dans la règle on a affaire à des kystes contemporains*, c'est-à-dire remontant à un même ensemencement spécifique.

3° *Leur distribution.* — A part trois observations dans lesquelles un seul poumon était intéressé, la distribution des kystes était *bilatérale*.

On sait que les embolies pulmonaires banales, cruoriques, qu'elles proviennent d'une veine fémorale ou de l'auricule droit, ont un siège d'élection qui est le lobe inférieur du poumon droit. Il ne semble pas que l'échinococcose embolique ait la même prédilection. Ordinairement, les kystes se trouvent répartis aussi bien au sommet qu'à la base, au niveau du bord antérieur aussi bien que du bord postérieur.

Dans quelques observations, pourtant, on trouve signalé un groupement des kystes dans le même lobe. C'est ainsi que dans l'observation V, les trois seuls kystes qui aient été constatés siégeaient dans le lobe inférieur gauche ; les trois kystes observés dans l'observation VI étaient, par contre, réunis dans le sommet du même poumon. Dans la règle, *les kystes sont indifféremment répartis entre les divers territoires pulmonaires*.

4° *Leur siège.* — Un caractère que plusieurs des observateurs ont noté en y insistant, c'est le *siège cortical* habituel de ces kystes. On le trouve signalé dans nos observations II, VI, VII, VIII, IX, X, XIII. Il était particu-

lièrement net dans les observations de Rendu, de Stone et de Grulee : « On trouve à la surface du poumon droit cinq petits kystes hydatiques contenant un liquide transparent. Ces kystes sont irrégulièrement disséminés à la périphérie du poumon, pas au centre du parenchyme » (obs. VII). « Dans chaque poumon il y a des formations kystiques faisant saillies vers l'extérieur, sous la plèvre. Dans leur point le plus saillant, ces kystes ont une paroi translucide, paraissant formée uniquement par la plèvre » (obs. X). « Les parties centrales du poumon étaient presque indemnes de kystes ; la plupart de ceux-ci occupaient la région périphérique du tissu pulmonaire ou se trouvaient situés immédiatement au-dessous de la plèvre » (obs. XIII).

Dans l'observation II, « le kyste superficiel était tellement sous-séreux que l'on pouvait se demander s'il s'agissait d'un kyste de la plèvre ».

La localisation corticale des kystes s'explique parfaitement par leur origine embolique. Nous avons vu qu'elle s'observe également dans les faits expérimentaux, et notre figure 1 la met bien en évidence. Ce siège cortical des métastases fait comprendre l'éventualité des complications pleurales que nous retrouverons plus loin.

Il est à peine besoin d'ajouter que les kystes ne siègent pas tous sous la plèvre. Plusieurs observations signalent quelques kystes développés au centre du poumon, « vers la racine du poumon » (obs. VI).

5° *Leurs connexions vasculaires.* — Dans sa thèse, à laquelle on doit toujours se reporter pour ce qui touche à l'échinococcose secondaire, Dévé, étudiant dans un

chapitre spécial les particularités de l'échinococcose secondaire embolique ou métastatique, avait indiqué (p. 196) comme une caractéristique éventuelle des kystes ressortissant à cette forme « *leur point de départ dans une artériole* ». Mais, ajoutait-il, « les parois de cette artériole, écartelées en quelque sorte, seront bien difficilement reconnaissables au milieu de la coque fibreuse péri-kystique. Peut-être cependant, s'il s'agit de kystes très petits, pourra-t-on, comme nous l'avons observé dans un kyste expérimental (exp. LIV), voir les connexions d'un de ces kystes avec l'extrémité de l'artère thrombosée ». Notre figure 2 reproduit la particularité dont il est ici question.

La plupart des auteurs ont négligé de préciser ce point. Seul, Grulee note que, dans son cas, « plusieurs kystes étaient en rapports directs avec un vaisseau pulmonaire, montrant ainsi que l'infection était venue par la voie sanguine ». Ainsi que l'a fait remarquer M. Dévé, « l'origine vasculaire de ces kystes, jointe aux rapports étroits que la ramification artérielle pulmonaire affecte avec l'arbre bronchique, éclaire la fréquence et la précocité relative des hémoptysies et des vomiques hydatiques dans les faits de cet ordre ».

6° *Leur disposition multiloculaire fréquente.* — Dans un certain nombre de nos observations nous avons trouvé consignée une particularité qui est à ajouter aux précédentes : nous voulons parler de la *disposition multiloculaire* que semblent affecter assez fréquemment les lésions hydatiques métastatiques. Cet aspect apparaît avec évidence à l'examen des planches qui accompagnent les

descriptions de Stone et de Grulee. Elle est décrite très explicitement par Baumgarten : « Sur la coupe on voit, dans l'étendue d'une zone plus grosse qu'une noix, un groupe de cavités, les unes plus petites, les autres plus grosses (allant de la taille d'un noyau de cerise à une cerise) qui, toutes, sont séparées du parenchyme pulmonaire par une membrane conjonctive solide et brillante. Ces cavités sont occupées par des vésicules hydatiques de taille correspondante. »

Rappelons que Dévé avait observé cet aspect multiloculaire dans son expérience princeps (voir fig. 1). Il avait donné de cet aspect l'explication suivante : « Dans le cas particulier de notre expérience, il est probable que les kystes ont eu pour origine *trois scolex d'une même vésicule proliférée.* »

7° *Contenu des kystes secondaires. Stérilité. Fertilité.*

— Un dernier point nous reste à envisager, qui n'est pas sans intérêt : celui du contenu des kystes métastatiques.

La plupart des auteurs se bornent à indiquer que le poumon renferme de nombreux « kystes », de nombreuses « vésicules », sans s'attacher à préciser si les vésicules en question sont ou non fertiles. Quelques-uns, par contre, donnent des indications précises à cet égard.

Arnoud signale que ses trois kystes pulmonaires, « du volume d'une forte noix », contenaient « trois cuillerées à café d'un liquide incolore. Aucun d'eux ne renferme d'hydatides libres ». Rendu indique que, dans son cas, les petits kystes, du volume d'une noisette à une noix, renfermaient « un liquide transparent et des *vésicules secondaires* de très petites dimensions ».

Klehmet décrit des « kystes transparents, du volume d'une cerise à une noix, contenant, outre leur liquide hydatique, des *vésicules filles* variant entre la grosseur d'un grain de chènevis et celle d'une cerise ». Par ailleurs, plusieurs observations cliniques signalent l'expectoration de petites *hydatides* intactes, de volume variable (obs. I, III, XI, XIII).

L'observation de Stone signale, par ailleurs, que l'examen microscopique des kystes pulmonaires remplis de liquide clair avait montré une « membrane chitineuse avec des *capsules prolifères contenant des scolex adhérents* ».

De même Grulee ayant examiné au microscope le contenu du plus grand des kystes observés dans son cas (il avait le volume d'un œuf de poule) constata la présence de « nombreuses *vésicules prolifères* dans lesquelles se voyaient les embryons échinococciques (*echinococcus embryos*) caractéristiques ». Grulee veut sans doute parler des *scolex*.

La *fertilité* éventuelle des kystes métastatiques, bien établie par ces deux observations, est intéressante à retenir. En effet, nous allons voir que les kystes en question se rompent fréquemment dans les bronches. Dès lors, il y a lieu de se demander si le sable hydatique qu'ils déversent dans la canalisation trachéo-bronchique n'est pas susceptible de donner naissance à de nouveaux kystes.

Cette *inoculation rétrograde broncho-pulmonaire* a été reproduite expérimentalement par M. Dévé (1) : l'inocu-

(1) F. DÉVÉ, Echinococcose secondaire du poumon d'origine bronchique. *Société de Biologie*, 16 juillet 1904.

lation de sable échinococcique dans la trachée du lapin est suivie du développement de kystes hydatiques dans le pöumon (*échinococcose secondaire du pöumon, d'origine bronchique*).

Précisément, la pathogénie en question a été invoquée par Calvert, pour expliquer les lésions observées dans son cas (obs. XI): « Il est probable, dit-il, qu'un petit nombre seulement des kystes avaient une origine artérielle, mais que chacun de ceux-ci devint la source de beaucoup d'autres en grossissant et en se déversant par la suite dans le système bronchique. » Cette pathogénie donne peut-être l'explication de l'aspect polykystique de certains noyaux métastatiques.

Elle expliquerait également bien les rapports étroits que certains kystes affectent avec les bronches. Néanmoins, il est probable que *ce processus demeure tout à fait exceptionnel*. La pathogénie embolique suffit d'ailleurs à expliquer et la multiplicité, et la disposition multiloculaire des lésions, et leurs rapports avec la ramification bronchique.

Tels sont les caractères anatomiques des kystes métastatiques non compliqués.

Il va de soi que l'aspect des lésions parasitaires se modifiera lorsqu'il leur arrivera d'entrer en involution, de suppurer, de se rompre soit dans les bronches, soit dans la plèvre. Nous allons retrouver ces *lésions compliquées* en étudiant les altérations pleuro-pulmonaires et bronchiques qui accompagnent l'échinococcose métastatique du pöumon.

B. — Lésions pulmonaires et pleurales.

Quelques observations spécifient que le poumon et la plèvre étaient indemnes de lésions inflammatoires. « Aucunes traces de pneumonie ni de pleurésie aiguë », dit Stone. « Aucun phénomène irritatif du côté du poumon, ce qui explique l'absence de symptômes », déclare de son côté Rendu. Mais c'est là un fait exceptionnel. Poumon et plèvre présentent presque toujours des altérations associées aux métastases parasitaires.

Nous n'insisterons pas sur les lésions de *congestion pulmonaire*, notées dans la plupart des observations, hépatisation pulmonaire (obs. II), ni sur les lésions de *broncho-pneumonie*, observées surtout dans les cas où les kystes sont suppurés ou évacués dans les bronches (obs. II, IV, XI). De même nous nous bornerons à mentionner l'*emphysème* (obs. III), l'*atélectasie* d'origine pleurétique (obs. IX).

L'*œdème pulmonaire* est souvent associé aux lésions congestives. Dans certains cas, il est lié aux troubles circulatoires déterminés par des embolies vésiculaires survenues à la phase terminale. Il se peut que cette lésion ressortisse, d'autres fois, à l'intoxication hydatique provoquée par la rupture du kyste cardiaque. Elle était très accusée dans quelques cas (obs. VI, IX).

On rencontre parfois, *associées à l'échinocoçose embolique*, des *embolies hydatiques vésiculaires* oblitérant des bronches de l'artère pulmonaire (obs. VI, XI, XII, XIII). Comme nous l'avons précédemment indiqué, cette asso-

ciation anatomo-pathologique s'explique par une rupture itérative du kyste cardiaque.

Il est très remarquable de constater que, en pareils cas, *les infarctus pulmonaires sont relativement rares*. Ce fait s'explique par une particularité indiquée autrefois par Litten et sur laquelle Garnier et Jomier (1) ont insisté de nouveau : c'est que *le sang n'a pas de tendance à se coaguler au contact des hydatides*. « La membrane hydatique se comporte vis-à-vis du sang comme les parois vasculaires saines » (Garnier et Jomier). De là l'absence de thrombose secondaire et, partant, l'absence d'infarctus. Toutefois, Calvert signale dans son cas un infarctus parfaitement caractérisé, « en forme de coin », qui avait provoqué à son niveau une réaction pleurale.

Une éventualité fréquente sur laquelle nous tenons à insister est *l'ouverture des kystes métastatiques dans la canalisation bronchique*. Dans six de nos observations on a constaté la présence de *cavernes hydatiques*, généralement déshabitées, en communication avec les bronches. « Quelques cavités se trouvaient vides, avec des parois sanieuses » (obs. I). « Quelques-unes se sont vidées dans les bronches, avec lesquelles on peut constater leur communication » (obs. III). « Au sommet du poulmon gauche se trouvait une cavité, du volume d'une noix, s'abouchant dans une bronche et dont les parois étaient couvertes de pus sale » (obs. IX). L'observation X signale un kyste affaissé. Dans l'observation XI des hydatides furent retrouvées libres dans les canaux bronchi-

(1) M. GARNIER et JOSSIER, Des embolies hydatiques de l'artère pulmonaire. *La Presse médicale*, 1905.

ques. Enfin, on trouve signalées, dans l'observation XIV, des cavernules qui résultent vraisemblablement de l'évacuation de kystes secondaires.

Il est à remarquer que dans deux observations, au moins, cette ouverture bronchique était le fait de *plusieurs* kystes et non d'un seul. On n'a donc pas affaire à une complication exceptionnelle, à un simple accident, mais en quelque sorte à une *évolution naturelle et habituelle*.

Trois observations (XIII, XIV, XV) mentionnent une lésion pulmonaire dont il nous faut discuter brièvement la nature : nous voulons parler de « noyaux caséeux » disséminés dans le parenchyme du poumon à côté des lésions hydatiques actives. S'agit-il simplement de *lésions tuberculeuses* associées ? L'association, *a priori* très admissible, n'est pas douteuse dans une des observations (obs. XIII). Dans les deux autres, la preuve de la nature tuberculeuse n'a pas été faite et l'on peut se demander s'il ne s'agissait pas de *pseudo-tubercules échinococciques*. Pareil processus d'involution spontanée des kystes secondaires, dont l'échinococcose secondaire des séreuses fournit maints exemples, doit pouvoir s'observer également en matière d'échinococcose métastatique.

Quant aux *lésions pleurales*, elles sont notées dans la plupart des observations détaillées. Tantôt il s'agit d'*adhérences partielles*, ordinairement localisées au niveau des kystes (obs. XVI), tantôt on constate une *symphyse généralisée* (obs. III).

La fréquence et la précocité des réactions pleurales dans l'échinococcose pulmonaire métastatique contraste

avec l'indifférence habituelle de la plèvre au voisinage des kystes primitifs du poumon. Les altérations pleurales se trouvent, ici, conditionnées par une série de causes particulières : le siège d'emblée cortical, immédiatement sous-séreux des kystes, les poussées fluxionnaires et inflammatoires périkystiques qui compliquent souvent ces lésions, la présence éventuelle d'infarctus corticaux liés aux embolies, enfin et surtout l'involution et l'infection secondaires relativement précoces d'un certain nombre de kystes.

Les réactions de la séreuse pleurale ne se bornent pas seulement à des adhérences locales et à de la pachypleurite. On peut observer des *épanchements séreux*, pleurésie gauche liquide (obs. II). On a même observé des *épanchements purulents*, à la suite de la rupture d'un kyste cortical dans la cavité pleurale (obs. IV, IX). Et tout permet de prévoir qu'on pourrait, quelque jour, voir un *pneumothorax* survenir en pareille circonstance.

C. — Parallèle entre les lésions humaines et les lésions expérimentales de l'échinococcose pulmonaire métastatique.

Il ne sera pas sans intérêt de constater, à la fin de ce chapitre anatomo-pathologique, que *la pathologie expérimentale a reproduit, jusque dans leurs complications, les divers caractères des lésions observées en pathologie humaine.*

Pour le démontrer, il nous suffira de rappeler, dans une simple et brève énumération, une série de particularités

notées dans les trois expériences que nous avons précédemment relatées en détail :

Multiplicité des kystes (exp. I, II, III).

Distribution bilatérale et indifférente des kystes dans les divers lobes (exp. II, III).

Siège cortical des kystes (exp. I, II, III).

Disposition polykystique (exp. I, II).

Connexions vasculaires (exp. I).

Fertilité des kystes métastatiques (exp. III).

Suppuration d'un kyste (exp. III).

Ouverture dans les bronches (exp. II).

Rupture dans la plèvre et pleurésie purulente (exp. III).

Le parallèle, des plus suggestifs, nous paraît pouvoir se passer de commentaires.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE

La nature précise de l'affection n'a jamais été reconnue, jusqu'ici, pendant la vie. Aussi l'interrogatoire des malades n'a-t-il pu être dirigé de façon à fournir des renseignements circonstanciés sur les causes occasionnelles de la rupture du kyste originel. Les données étiologiques sont donc des plus vagues sur ce point.

Par contre, l'étude de l'âge, du *sexe*, voire même de la *profession* des malades va être susceptible de nous apporter quelques données intéressantes et nouvelles.

AGE. — Pour ce qui concerne l'âge des malades, il importe, comme on va le voir, de séparer les observations en plusieurs groupes, suivant le siège du kyste primitif (1).

Kystes de l'os iliaque : 2 observations. Age respectif des malades : 50 ans (obs. VIII) et 62 ans (obs. XVI). Moyenne : 56 ans.

Kystes du foie : 2 observations. Age respectif des ma-

(1) F. DÉVÉ et Mme M. BOPPE, L'échinococcose pulmonaire métastatique dans ses relations avec l'âge des malades et le siège du kyste primitif. *Société de Biologie*.

lades : 36 ans (obs. VII) et 40 ans (obs. X). Moyenne : 38 ans.

Kystes du cœur : 11 observations. Si nous mettons à part l'observation exceptionnelle de Bernheim, concernant un vieux kyste myocardique calcifié s'étant anciennement rompu dans le péricarde, et dans laquelle il s'agissait d'un homme âgé de 67 ans, il nous reste dix observations dans lesquelles l'âge respectif des malades était le suivant : 17 ans (obs. XIV), 18 ans (obs. I), 21 ans (obs. VI), 22 ans (obs. XI), 23 ans (obs. XII), 25 ans (obs. III), 26 ans (obs. IV), 27 ans (obs. IX et XIII), 30 ans (obs. II). Moyenne : 23 ans.

Ainsi, l'échinococcose pulmonaire métastatique compliquant les kystes osseux frapperait exclusivement des individus âgés, celle qui complique les kystes du foie, des individus approchant de 40 ans, enfin celle qui complique les kystes du cœur — cas de beaucoup les plus fréquents — des individus jeunes. A ces remarques nous ajouterons que les métastases hydatiques pulmonaires n'ont jamais été observées dans l'enfance.

Le tableau ci-dessous mettra bien en évidence ces données intéressantes :

Au-dessus de 40 ans, 2 cas : *kystes de l'os iliaque*.

De 31 à 40 ans, 2 cas : *kystes du foie*.

De 21 à 30 ans, 8 cas : *kystes du cœur*.

De 15 à 20 ans, 2 cas : *kystes du cœur*.

Au-dessous de 15 ans, 0 cas.

On pourrait se demander si la netteté quasi-schématique de ce tableau ne résulte pas simplement d'un hasard de série, favorisé par le petit nombre des cas. Nous

croions que les données en question répondent à des conditions pathogéniques réelles et rationnelles, particulières à chacune des localisations primitives.

En effet, les kystes hydatiques du foie n'ont guère de tendance à se rompre *spontanément* dans une grosse veine du système cave que lorsqu'ils ont atteint une taille déjà volumineuse — supposant un porteur relativement âgé (1). En fait, dans nos deux observations VII et X on avait affaire à de vieux kystes hépatiques dont l'un était en involution gélatiniforme et dont l'autre, bourré de vésicules filles, était suppuré.

A plus forte raison la même explication s'applique-t-elle aux kystes hydatiques des os, spécialement à ceux de l'os iliaque: la déhiscence de tels kystes dans une veine du voisinage, *extra-osseuse* (veine iliaque ou origine de la veine cave intérieure), nécessite des lésions diffuses, toujours très anciennes — partant, des individus âgés — plus âgés en moyenne que dans le cas des kystes du foie. On a vu que dans nos deux observations VIII et XVI il s'agissait de lésions véritablement monstrueuses, manifestement fort anciennes.

Il en est tout autrement en cas de kystes primitifs du cœur. C'est que la rupture intra-cavitaire de ces kystes survient, en général, à une période relativement précoce de leur développement — par suite, chez des individus jeunes, car l'origine de ces kystes remonte sinon tou-

(1) Dans 10 observations de cet ordre, réunies par M. Dévé, l'âge des malades était le suivant : 18, 20, 22, 32, 36, 40, 45, 55, 60 et 70. Moyenne : 40 ans. On remarque que trois de ces malades seulement avaient moins de 30 ans.

jours, du moins le plus souvent au jeune âge (Dévé).

Quant à l'absence de l'échinococcose pulmonaire métastatique au-dessous de l'âge de 15 ans, elle s'explique très simplement par ce fait qu'on a affaire, en l'espèce, à une manifestation pathologique secondaire, qui exige non seulement l'existence préalable d'un kyste primitif fertile et assez volumineux pour se rompre, mais encore un temps suffisant pour permettre le développement des kystes secondaires.

SEXE. — Des deux cas reconnaissant pour point de départ un kyste osseux, l'un concernait un homme, l'autre une femme. De même, dans les deux observations où le kyste originel siégeait dans le foie, il s'agissait une fois d'un homme, l'autre fois d'une femme. Les deux sexes seraient donc également intéressés dans ces deux premiers groupes de faits.

Dans les cas de métastases relevant d'un kyste du cœur, il semble n'en être plus ainsi. Sur nos 11 observations, 8 fois il s'agissait d'hommes (72,7 0/0) et 3 fois seulement de femmes (27,2 0/0).

Ici encore, on pourrait nous objecter que nous avons peut-être affaire à une simple série de faits accidentels. La chose se pourrait, évidemment. Cependant nous croyons que la donnée en question répond à la réalité et qu'elle est simplement en relation avec cette constatation plus générale : que l'échinococcose du cœur paraît plus fréquente chez l'homme. C'est du moins ce qui résulte des chiffres statistiques de Grulee et M. Dévé.

Sur 45 observations de kystes du cœur (donnant des

précisions à ce sujet), rassemblées par Grulee, en 1905, 19 concernaient le sexe féminin et 26 le sexe masculin (57,7 0/0). M. Dévé a pu réunir, depuis lors, 60 autres cas de kystes du cœur. Sur ce nombre, 43 indiquent le sexe qui donnent la proportion suivante : 13 femmes et 30 hommes (70 0/0). En réunissant les deux statistiques, nous obtenons les chiffres suivants, basés sur un ensemble de 88 cas.

Femmes : 36,3 0/0.

Hommes : 63,6 0/0.

Ainsi, à n'envisager que les faits de métastases hydatiques pulmonaires dépendant d'un kyste cardiaque — nous savons que ce sont les plus fréquents et les plus intéressants — on pourrait résumer les données précédentes en disant que *l'échinococcose métastatique du poumon est une affection de l'individu jeune et plus particulièrement de l'homme jeune.*

PROFESSION. — Poussant plus loin la schématisation de la formule précédente, on pourrait ajouter que c'est ordinairement une *affection du service militaire.*

Sur nos 8 malades hommes, nous trouvons, en effet : 2 marins (obs. I et IV) et 4 soldats (obs. III, VI, IX, XIII), soit 75 0/0 d'individus ayant présenté les premiers signes de leur affection durant leur temps de service militaire.

En vérité, il ne semblerait *a priori* nullement irrationnel de penser que, par elle-même, la vie militaire, avec ses fatigues, ses traumatismes, ses efforts brusques (exercice, saut, équitation, etc.) ou ses efforts prolongés

(marches, manœuvres), puisse occasionner la rupture d'un kyste hydatique du cœur, resté jusque-là toléré et latent, ainsi qu'il arrive presque toujours.

Toutefois, nous devons faire remarquer que, dans la plupart des observations, la rupture initiale avait dû être antérieure au service militaire, puisque les kystes pulmonaires secondaires manifestaient déjà leur présence.

Il n'est guère douteux, en tous cas, que l'existence militaire ait exercé une influence importante sur la marche de l'affection, qu'elle ait, en provoquant la fatigue du myocarde, hâté la marche des accidents cardio-pulmonaires ou qu'elle ait provoqué la mort subite, du fait de la rupture itérative du kyste primitif au cours d'un effort. Ce rôle occasionnel et prédisposant des efforts, des marches forcées, de la course, est bien mis en évidence par les observations de Ducastel (obs. III) et de Quill (obs. XII).

CHAPITRE VI

SYMPTOMATOLOGIE

« Considérées dans leur symptomatologie et leur évolution, toutes les formes de l'échinococcose secondaire comportent, théoriquement :

1° Une *phase cataclysmique initiale*, très courte, traduisant la rupture du kyste primitif (dans les tissus interstitiels, dans une séreuse, dans une cavité sanguine) ;

2° Une *phase latente*, plus ou moins prolongée, correspondant à la germination silencieuse des graines échinococciques ensemencées ;

3° Une *phase d'apparition progressive*, au cours de laquelle les kystes, ayant augmenté lentement de volume, deviennent perceptibles ou commencent à déterminer quelques troubles fonctionnels ;

4° Enfin une *phase d'état et de complication* » (Dévé).

Ce sont là, en effet, les phases qui caractérisent, par exemple, l'*échinococcose secondaire du péritoine*. En l'espèce, la phase initiale, avec sa symptomatologie solennelle, est facilement reconnue et assez fréquemment observée. Même lorsque le clinicien n'a pas été appelé à la constater par lui-même, il lui est ordinairement aisé de la retrouver rétrospectivement par l'interrogatoire des

malades, pour peu qu'il la recherche avec soin, « en remontant assez haut dans les antécédents » (Dévé).

Il n'en est plus ainsi en matière d'*échinococcose métastatique du poumon*. La lecture des observations montre, en effet, que cette phase initiale est toujours restée *méconnue*.

Faut-il admettre que la brusque évacuation du contenu kystique dans les cavités sanguines reste toujours réellement *latente*, comme il arrive parfois dans les ruptures intra-séreuses ? Il est plus probable que si la phase cataclysmique initiale est passée inaperçue chez les malades en question, c'est simplement parce que, le kyste primitif du cœur (nous prenons l'exemple le plus habituel et le plus typique) étant toujours resté méconnu en pareil cas, on n'a pas fait porter l'interrogatoire sur des accidents éventuels remontant à plusieurs années.

A défaut d'observations positives, ne peut-on tenter de reconstituer l'aspect de cette phase initiale ?

PHASE INITIALE. — A en juger par la symptomatologie des ruptures secondaires des kystes du cœur (en faisant abstraction de ce qui, dans cette symptomatologie, revient aux embolies vésiculaires proprement dites) ; à en juger aussi — le rapprochement nous semble légitime — par analogie avec la symptomatologie des inoculations intra-veineuses expérimentales de sable hydatique, le tableau clinique semble devoir être constitué des éléments suivants :

Une angoisse subite, un état syncopal ou lipothymique, éventuellement des accidents convulsifs épiléptifor-

mes passagers, de la dyspnée, des phénomènes brusques de congestion et d'œdème pulmonaire, enfin, donnant secondairement la signature des accidents, une poussée *d'urticaire*...

Mais il ne s'agit là que d'un tableau symptomatique théorique et artificiel.

PÉRIODE D'ÉTAT. — Ici, nous nous retrouvons sur le terrain solide des faits. Utilisant les quinze observations qui comportent une histoire clinique (car notre obs. XVI est purement anatomique), nous commencerons par passer en revue, dans une *étude sémiologique*, la série des symptômes fonctionnels, physiques et généraux présentés par les divers malades. Nous verrons ensuite comment ces symptômes se groupent pour donner lieu à diverses *formes cliniques*.

Sémiologie.

Trois ordres de symptômes sont à étudier :

- 1° Des signes pulmonaires ;
- 2° Des signes cardiaques ;
- 3° Des signes généraux.

1° SIGNES PULMONAIRES. — Dyspnée, toux, expectoration muco-purulente : ces trois symptômes se retrouvent dans la plupart des observations.

La *dyspnée* varie de forme et d'intensité. Episodique et passagère, dans certains cas, elle consiste, dans d'au-

tres, en une anhélation permanente. Parfois, c'est seulement à l'occasion des mouvements et des efforts qu'elle se révèle (obs. XI, XII); d'autres fois, elle paraît influencée par le décubitus (obs. I). Elle peut être extrême (40 à 60 resp. par minute, obs. XIII) et s'accompagner de cyanose (obs. VI, IX). La pathogénie de ce symptôme est variable et souvent complexe : diminution du champ de l'hématose du fait des kystes multiples, des embolies, des phénomènes congestifs pulmonaires ; la lésion cardiaque primitive intervient également pour une part.

Egalement à peu près constante, la *toux* n'offre guère de caractères particuliers. Dans quelques cas elle était violente (obs. II, XII, XIII), presque incessante (obs. IX, XIV). Ce symptôme s'explique sans doute par l'irritation bronchique au voisinage des kystes, dont elle traduit souvent le travail d'ulcération. Elle peut être simplement liée à l'expectoration. Elle peut également reconnaître pour cause l'irritation pleurale au contact des kystes corticaux.

L'*expectoration muco-purulente* est très fréquente (obs. I, II, VI, IX, XI, XII, XIII). L'examen microscopique n'y révèle rien de spécial, aucun élément caractéristique (obs. IX, XIII) *dans l'intervalle des vomiques*. Cette expectoration est liée à la bronchite concomitante, parfois aux sécrétions de quelque caverne kystique déshabitée, parfois enfin à l'association d'une tuberculose pulmonaire : l'examen bactériologique révèle, en ce cas, la présence de bacilles de Koch (obs. XIII).

Plusieurs observations mentionnent des *phénomènes douloureux thoraciques*. Pourtant la douleur ne constitue

pas un symptôme habituel de l'échinococcose pulmonaire métastatique. La malade de Roques et Durand accusait une « névralgie intense au niveau du sixième espace intercostal gauche » ; la malade de Grulee se plaignait de « douleurs dans la poitrine ». Ces phénomènes douloureux paraissent témoigner d'une irritation pleurale : l'observation de Calvert est très nette à cet égard (frottements pleuraux, liés à un infarctus cortical).

Les signes fonctionnels qui précèdent n'ont rien de frappant, ils sont d'ordre banal. Il en va autrement de deux autres symptômes très fréquents, qui ne manquent pas d'appeler immédiatement l'attention du malade et du médecin et qui acquièrent une grande valeur diagnostique : nous voulons parler des hémoptysies et de l'expectoration d'hydatides.

Hémoptysies. — Les hémoptysies sont mentionnées dans la moitié des observations : 7 sur 15 (obs. I, III, IV, XI, XII, XIII, XIV). A vrai dire, dans deux de ces observations il s'agissait plutôt de *crachats hémoptoïques* : « crachats purulents fortement teintés de sang » (obs. I) ; « expectoration teintée de sang par moments » (obs. XIII). Mais dans les autres, c'étaient des *hémoptysies franches* et parfois *abondantes* (obs. XIV). L'observation II parle d'expectoration « légèrement teintée de sang d'abord », puis plus tard « hémoptysies de plus en plus abondantes ». En outre, ces hémoptysies étaient fréquemment *répétées* : l'observation III mentionne des « hémoptysies à répétition durant trois ans » ; le malade de l'observation IV avait « depuis plusieurs années des accès de toux avec expectoration de quantités plus ou moins

considérables de sang ». La malade de Calvert (obs. XI) avait présenté trois hémoptysies durant les six dernières semaines ; celle de Quill (obs. XII), qui avait commencé par avoir une expectoration muco-purulente simplement teintée de sang, présenta, six mois plus tard, de véritables hémoptysies qui résistèrent au traitement. La malade de Roque et Durand (obs. XIV) avait eu plusieurs hémoptysies « dont l'une fut tout particulièrement abondante ».

La pathogénie de ces crachements de sang n'est pas univoque. Certaines hémoptysies sont liées aux embolies pulmonaires (infarctus) ; d'autres aux phénomènes congestifs périkystiques ; d'autres sont prémonitoires ou satellites des vomiques hydatiques et témoignent du processus ulcératif ayant attaqué la paroi bronchique. Enfin certaines hémoptysies ressortissent peut-être à une tuberculose pulmonaire concomitante.

Expectoration d'hydatides. — Nous arrivons au symptôme capital et caractéristique : l'expectoration d'hydatides. On le trouve mentionné dans 6 de nos observations (obs. I, II, III, IV, XI, XIII).

C'est à dessein que nous employons l'expression « expectoration d'hydatides » plutôt que celle de « vomique hydatique ».

Comment se présente le symptôme dans les cas que nous envisageons ? Dépouillons à son sujet les observations énumérées.

Dans l'observation I, il est question d'une « expectoration de petites vésicules hydatiques » ; dans l'observation II, d'une « expectoration d'hydatides et de fragments

de membranes ! expectorations à répétitions pendant deux ans, précédées d'hémoptysies ». Le malade de l'observation III « rejette de temps à autre des débris d'hydatides » ; il lui est arrivé de cracher « une membrane hydatique ». Le marin de Barclay (obs. IV) rejetait quelquefois, au cours de ses crachements de sang, « de petites hydatides, entières ou rompues ». La malade de Calvert (obs. XI) « rejette en toussant une série de petites boules blanches », qu'on reconnaît être des hydatides ; « depuis lors, elle a souvent expectoré des vésicules, les unes rompues, les autres non » ; pendant son séjour à l'hôpital, elle crache « à diverses reprises des vésicules rompues, de la grosseur d'un grain de raisin et plus petites et des vésicules intactes, de la taille d'un pois et au-dessous ». Enfin, dans l'observation XII, la malade expectora « une petite vésicule intacte, d'environ un centimètre », qui était fertile (elle renfermait des scolex).

Sans doute, aura-t-on remarqué qu'il n'est, dans aucune observation, question d'un rejet brusque et plus ou moins abondant de « liquide » clair et salé, suivi ou non d'une expectoration mousseuse. De même il n'est question de « membranes » ou plutôt de « fragments de membranes » que dans deux observations. Dans les autres, *les hydatides sont seules en cause*. Elles sont généralement rejetées *en petit nombre*, parfois même à l'état isolé (obs. XIII).

On le voit, *il n'y a rien là qui ressemble à la grande vomique hydatique* des kystes primitifs du poumon (1). Il

(1) S. LEPICARD, *La vomique hydatique pulmonaire*. Thèse Paris, 1912.

s'agit bien d'une « *expectoration d'hydalides* ». Et la raison de cette différence saute aux yeux si l'on se rappelle la double notion, établie dans notre précédent chapitre, de la *petite taille habituelle* des kystes métastatiques et de leur *déhiscence précoce dans l'arbre bronchique*.

Un dernier signe nous reste à mentionner : c'est l'*urticaire*. Cette manifestation spécifique paraît rare, puisqu'elle n'est mentionnée que dans deux cas (obs. VI, XI), précisément sans accompagnement de rejet de vésicules. Il se peut que ce signe n'ait pas toujours été noté et que, mieux observé, il se montre plus fréquent.

Quant aux *signes physiques*, stéthacoustiques, ils n'offrent, dans les faits que nous étudions, rien de particulier. Ce sont ceux de la bronchite, de la broncho-pneumonie, éventuellement de la pleurésie : submatité ou matité partielle, en cas d'hépatisation ou d'épanchement ; foyers de souffle tubaire (obs. II, XII, XIII), quelquefois frottements pleuraux (obs. XI) ; surtout râles muqueux sous-crépitants, disséminés (obs. II). On ne peut rien tirer de ces signes pour le diagnostic.

2^o SYMPTÔMES CARDIAQUES. — Sur nos 11 observations cliniques ayant trait à un kyste du cœur compliqué d'échinococcose métastatique pulmonaire, 4 fois seulement, c'est-à-dire *dans le tiers des cas*, on avait constaté des *bruits anormaux* à l'auscultation du cœur. L'observation II indique un « *souffle anormal* au niveau du cœur » ; l'observation XI, un « *léger souffle systolique* à la pointe et en dedans de la pointe au niveau du ventricule droit » et en outre un claquement du deuxième bruit

pulmonaire. A un nouvel examen, six mois plus tard, on constate un « souffle systolique et diastolique très fort au niveau du ventricule droit, ressemblant à un frottement ». Dans l'observation XIII, on trouve noté : « à la pointe, un *fort souffle systolique* rugueux, et au foyer pulmonaire également, un fort souffle systolique » ; dans ce cas on avait constaté, en outre, une *augmentation de la matité cardiaque*. Enfin chez le malade de Bernheim (obs. V), on constatait une grosse *hypertrophie du cœur* (pointe dans le 7^e espace, à 4 travers de doigt en dehors du mamelon), des bruits « tumultueux, irréguliers », *pas de souffles*, mais un « bruit ventriculaire plus faible et rugueux » (?)

Chez aucun de ces malades, l'affection cardiaque n'avait été remarquée avant leur entrée à l'hôpital, provoquée par les accidents pulmonaires terminaux. Roques et Durand spécifient que chez leur malade on ne constatait « pas de souffles orificiels, pas de souffles anorganiques ».

Comme troubles fonctionnels, à part le cas de Bernheim, dans lequel le malade mourut en asystolie, avec le cortège symptomatique habituel (dilatation du cœur, battements épigastriques, stase jugulaire et pouls veineux, hépatomégalie, submatité des bases pulmonaires, œdème des jambes), les autres observations ne mentionnent guère que la *tachycardie*, d'ailleurs inconstante, car plusieurs observations indiquent un rythme normal (obs. VI, XI). Et cette tachycardie pouvait être en rapport avec la fièvre et les accidents pulmonaires autant qu'avec la lésion cardiaque.

Dans le cas d'Arnould (obs. VI), on trouve relaté un symptôme particulier : un *état syncopal* à répétition. Il s'agissait de « lipothymies approchant de la syncope », de « pertes de connaissance complète, de peu de durée, suivies d'un sommeil profond et prolongé », accidents se répétant depuis plusieurs années (3 crises dans les quinze derniers jours, la dernière mortelle, accompagnée de cyanose et d'urticaire). Ces accidents semblent, en vérité, plutôt d'ordre nerveux et de nature toxi-hydrique que d'origine cardiaque.

3° SIGNES GÉNÉRAUX. — La *fièvre*, notée dans cinq observations, était en relation, soit avec des complications pulmonaires (broncho-pneumonie, pleurésie, tuberculose), soit avec la suppuration du kyste primitif (obs. X). L'*anémie*, généralement légère, signalée chez quatre malades (deux hommes et deux femmes), n'est qu'un symptôme d'emprunt (suppuration, tuberculose, chlorose), contingent. L'*asthénie*, l'*amaigrissement*, les *œdèmes*, la *cachexie* ont été observés chez des malades à la période terminale.

En définitive, aucun des signes généraux que nous venons d'énumérer n'est directement lié à l'échinococcose pulmonaire métastatique.

Formes cliniques.

L'étude sémiologique qui précède fixe la fréquence, les caractères et la valeur des divers symptômes observés dans l'affection qui nous occupe. Il nous reste à montrer de quelles façons diverses ces symptômes se grou-

pent et s'associent pour donner naissance à des *formes cliniques*, méritant d'être décrites séparément.

Avec M. Dévé, nous distinguerons :

a) Une forme *hydatique pulmonaire*, en apparence banale,

b) Une forme *pseudo-tuberculeuse*,

c) Une forme *pleurale*,

d) Une forme *asystolique*,

e) Une forme *lipothymique*.

Dans quatre observations (obs. VII, VIII, IX, XVI), l'échinococcose métastatique semble être restée complètement *silencieuse* pendant la vie. La constatation des kystes pulmonaires fut une surprise d'autopsie. En sorte qu'on pourrait être tenté de décrire, en outre, une forme *latente*.

Mais, sans parler des réserves que soulève l'expression « forme latente », il est à remarquer que les quatre cas en question concernaient des malades atteints d'une localisation hydatique primitive d'ordre plus particulièrement chirurgical (kystes de l'os iliaque, kystes du foie). L'attention des cliniciens avait été naturellement retenue surtout par la lésion principale. Et il est possible que quelques signes pulmonaires discrets et accessoires aient passé inaperçus dans ces cas, faute d'un examen méthodique.

a) *Forme hydatique pulmonaire*. — Dans cette forme, à laquelle nos observations I, II, III, IV et XI pourraient être rattachées, la toux, les hémoptysies et l'expectoration répétée de vésicules hydatiques ne laissent dans l'esprit du clinicien aucun doute sur l'existence de l'*échinococ-*

cose pulmonaire. C'est la multiplicité des kystes, c'est leur origine secondaire, leur nature métastatique qui lui échappent. Le médecin pense être en présence d'un kyste hydatique du poumon et, par une analyse serrée des signes de percussion et d'auscultation, il s'efforce d'en préciser le siège, en vue d'une intervention chirurgicale. L'observation de Calvert est typique à cet égard. Ajoutons toutefois dès maintenant (nous y reviendrons à propos du diagnostic) que, désormais, pareille erreur pourrait être évitée grâce à l'exploration radioscopique.

b) *Forme pseudo-tuberculeuse*. — Ici, en l'absence de vomiques hydatiques pathognomoniques, ce qui retient l'attention, c'est l'appareil symptomatique de la « phtisie » : toux, dyspnée, expectoration purulente, hémoptysies, foyers de souffle tubaire et de râles sous-crépitaux, fièvre, sueurs, amaigrissement, anémie, asthénie, anorexie, doigts hippocratiques, œdème. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire banale paraît tellement s'imposer que l'examen bactériologique est jugé superflu et négligé — bien à tort.

C'est ainsi que le fusilier de Royal Scots observé par Quill offrait une série de symptômes « semblant indiquer la tuberculose pulmonaire ». Et de fait, le malade « était anémique, présentait une forte toux et une expectoration muco-purulente teintée de sang. Il avait maigri, avait perdu ses forces et présentait une légère élévation de température chaque soir. A l'auscultation, les bruits respiratoires sont rudes, avec souffle tubaire aux deux sommets. L'extrémité des doigts est nettement en spatule ». — Tout aussi frappante à cet égard est

l'observation de Lemanski, Durand et Roques (obs. XIV).

L'observation de Grulee aurait pu rentrer dans cette forme si l'examen bactériologique des crachats et les résultats de l'autopsie n'avaient démontré qu'il y avait, en réalité, chez cette malade, *coexistence de tuberculose pulmonaire* et d'échinococcose pulmonaire métastatique.

c) *Forme pleurale*. — Dans quelques observations, on trouve consignées des manifestations pleurales bénignes, épisodiques et accessoires (obs. XI). La pleurésie peut, d'autre part, survenir à titre de complication tardive, susceptible d'entraîner la mort (obs. IV).

Ce n'est pas de ces faits qu'il s'agit ici, mais bien de ceux dans lesquels les phénomènes pleuraux ont dominé le tableau clinique, en l'absence d'expectoration hydatique et même d'hémoptysies. A ce titre l'observation de Klehmet peut être donnée pour type. Non seulement les manifestations pleurales paraissent y avoir été les premières en date (puisqu'elles ont précédé de deux ans les accidents terminaux), mais c'est la pleurésie qui a représenté le grand symptôme (elle a même nécessité une ponction évacuatrice). Et jusqu'à la fin, elle a résumé le diagnostic du médecin.

d) *Forme asystolique*. — Dans cette modalité clinique, ce sont les manifestations cardiaques qui prédominent ; la tachycardie, l'arythmie, les signes de dilatation cardiaque accompagnée du syndrome asystolique, retiennent l'attention. Quant aux signes pulmonaires, dyspnée, toux, crachats hémoptoïques, râles sous-crépitaux, frottements, toutes ces manifestations semblent légitimement rattachables à l'asystolie pulmonaire, compli-

quée ou non d'infarctus. L'observation de Bernheim peut être donnée comme exemple de ce type.

e) *Forme lipothymique.* — Une forme clinique bien spéciale nous est enfin offerte par l'observation de Arnould : ni hémoptysies, ni expectoration d'hydatides, ni toux, ni dyspnée, ni expectoration purulente, bref aucun signe appelant l'attention sur le poumon ; d'autre part, aucun symptôme cardiaque particulier. Seules, des crises lipothymiques à répétition laissent le médecin embarrassé pour leur attribuer une cause. Par certains côtés, les crises sont analogues à celles de l'épilepsie... Au cours de l'une d'elles, le malade est enlevé brusquement — et l'autopsie révèle des kystes pulmonaires accompagnant un kyste hydatique du cœur resté latent.

CHAPITRE VII

ÉVOLUTION

L'échinococcose métastatique du poumon naît à l'instant précis marqué par la rupture du kyste primitif déversant dans le sang veineux ses éléments spécifiques. A dater de ce moment commence la *première phase évolutive*, phase en quelque sorte *pathogénique*, silencieuse et latente, qui correspond à l'éclosion et à la croissance des kystes métastatiques.

Avec les premiers symptômes provoqués par les kystes en croissance commence la *phase clinique*. Celle-ci s'installe insensiblement, les lésions déterminant des troubles d'abord discrets, imprécis, variables, intermittents (gêne respiratoire, toux, râles de bronchite), qui iront en s'accroissant graduellement par la suite.

Parfois, c'est d'une façon brusque que l'affection se démasque, par exemple à la suite d'un effort : marche militaire d'épreuve ; chez un malade ; course avec équipement militaire chez un autre. En ce cas, on assiste souvent d'emblée à l'apparition des grands symptômes : hémoptysie, expectoration d'hydatides.

Une fois les signes cliniques installés, tantôt les plus communs d'entre eux (toux, dyspnée, expectoration pu-

rule) persistent d'une façon continue; tantôt on observe des améliorations temporaires, parfois durables, portant sur les signes fonctionnels et généraux : disparition de la fièvre, augmentation du poids, etc. (obs. XII, XIV). L'évolution se trouve généralement entrecoupée d'incidents, de crises, qui tranchent sur le fond banal : nous faisons allusion aux hémoptysies et aux vomiques à répétition.

DURÉE. — La durée de l'affection est impossible à fixer avec quelque certitude, puisque le point initial nous manque dans toutes les observations, l'entrée en scène des métastases est toujours passée inaperçue.

Peut-on apprécier cette durée de façon approximative ?

Plusieurs observations nous permettent d'envisager tout au moins la *durée de l'affection confirmée*. Cette durée a été, au minimum, de :

4 mois, dans l'observation XIII ;

6 mois, — l'observation XI ;

1 an, — les observations I, XII ;

2 ans, — l'observation IX ;

3 ans, — observation III ;

4 ans, — observation II (une des plus longues) ;

« Plusieurs années », dans les observations IV, VI.

Ne serait-il pas possible de tirer parti de la *taille des kystes* trouvés à l'autopsie pour supputer rétrospectivement leur *âge*, et partant, la durée réelle de l'affection ?

Ayant étudié à ce point de vue les kystes secondaires observés en cas de récidives post-opératoires — c'est-à-dire dans des conditions tout à fait précises, permettant

de connaître le jour et l'heure même de l'ensemencement — M. Dévé est arrivé à cette conclusion négative qu' « il n'est guère possible de fixer avec précision le volume que doit ou que peut atteindre une greffe hydatique au bout d'un temps donné » (1). Suivant les malades, suivant les tissus, selon les divers kystes de même origine chez un même individu, on trouve de grands écarts de volume.

En veut-on des exemples ? Une vésicule âgée de 2 ans peut avoir les tailles suivantes : noisette (obs. Hartmann), œuf de pigeon (obs. Quénu), abricot (obs. Dévé), noisette et œuf de poule, dans la même cicatrice (obs. Madelung). Un kyste âgé de 3 ans peut avoir à peine la taille d'une olive (obs. Bourel) ou être gros comme une orange (obs. Jonnesco). Un kyste âgé de 4 ans peut avoir le volume d'une noix (obs. Heyn), d'un œuf (obs. Broca), d'une mandarine (obs. Dévé). Dans une observation de Graf, un kyste secondaire âgé de 7 ans ne dépassait pas la grosseur d'une noisette !

Néanmoins, prenant pour chaque âge une moyenne entre les différents cas, M. Dévé a pu indiquer les comparaisons suivantes comme correspondant « très schématiquement » à l'âge des kystes secondaires :

Noisette : 1 an,

Noix : 2 ans,

OEuf de poule : 3 ans.

En appliquant ces données approximatives aux kystes

(1) F. DÉVÉ, Des récidives hydatiques post-opératoires. *Revista de la Soc. med. argentina*, 1906.

secondaires observés dans nos cas, nous arriverions à cette conclusion que les kystes avaient :

Environ 1 an, dans 3 cas (obs. II, V, VIII),

— 2 ans, — 5 cas (obs. I, VI, VII, IX, XV),

— 3 ans, — 5 cas (obs. III, X, XI, XII, XIII).

Confrontées avec les données de l'histoire clinique, ces appréciations se montrent, dans plusieurs cas, certainement *inférieures à la réalité*.

TERMINAISON. — Le mode de terminaison de l'affection est variable comme son aspect clinique.

Tout d'abord, nous mettrons à part quatre de nos observations dans lesquelles la mort a été hâtée par une intervention chirurgicale. Dans deux des cas en question (obs. VIII, XVI), il s'agissait d'une grave opération dans laquelle le chirurgien s'était attaqué à une énorme lésion hydatique de l'os iliaque. Dans le troisième cas (obs. X), l'ouverture d'un kyste hydatique suppuré du foie avait été rapidement suivie d'accidents septicémiques ayant emporté le malade en quelques jours. Enfin dans la quatrième observation (obs. XI), l'opérateur était intervenu, non plus, comme dans les cas précédents, contre la lésion primitive, mais bien contre la localisation pulmonaire métastatique. Il pensait avoir affaire à un kyste hydatique pulmonaire primitif et unique ; au cours de son opération il n'avait, du reste, réussi à découvrir que des lésions inflammatoires corticales d'ordre banal : la malade mourait le lendemain, par insuffisance cardiaque.

Dans les autres observations où l'évolution naturelle

n'a pas été modifiée par un acte opératoire, deux fois les malades ont été enlevés par des *accidents asystoliques* progressifs (obs. II, III, V), une fois par *cachexie* et épuisement (obs. I), deux fois du fait d'une *pleurésie purulente* (obs. IV, IX). Dans l'observation de Rendu, la mort est survenue du fait d'une paraplégie avec *infection urinaire* provoquées par un kyste hydatique vertébral concomitant.

Dans sept cas, la *mort* a été *subite* ou *rapide* (obs. VI, IX, XI, XII, XIII, XIV, XVI). C'est la lésion cardiaque qui paraît avoir été responsable de la mort. L'autopsie a souvent permis de constater, alors, une *rupture terminale du kyste primitif* (obs. VI, IX, XI, XII, XIII).

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Dans aucune des quinze observations cliniques que nous avons réunies, l'origine métastatique des kystes pulmonaires n'avait été soupçonnée durant la vie. Même sur la table d'autopsie, l'enchaînement pathogénique exact des lésions a été méconnu dans la majorité des cas. C'est qu'il s'agissait de faits restés à peu près ignorés jusqu'à ce jour.

Nous allons tenter de montrer qu'il n'est pas impossible de poser le diagnostic du vivant du malade, au moins dans certaines circonstances. Nous rappellerons ensuite les caractères anatomiques qui, à l'autopsie, devront engager l'observateur à rechercher la preuve ou les présomptions d'une métastase hydatique.

Diagnostic clinique.

Pour préciser et simplifier le problème, nous supposons reconnue l'existence d'un *kyste hydatique du poumon*, — à la suite d'une *expectoration d'hydatides* caractéristique. Nous avons hâte d'ajouter que *c'est le cas habituel*.

Sur quels signes se baser pour soupçonner la *nature secondaire embolique* de cette échinococcose pulmonaire ?

Il est au moins une circonstance dans laquelle on pourra, de par le seul examen clinique, être mis sur la voie du diagnostic. Cette circonstance avait été déjà indiquée par de Welling, dans sa thèse, à propos du diagnostic des kystes hydatiques du cœur. « Il est un cas, disait-il, où l'on peut soupçonner l'existence d'un kyste hydatique du cœur : c'est celui où le malade est pris d'hémoptysies, d'expectoration de matières au milieu desquelles on trouve des vésicules hydatiques. Si ce malade présente en même temps des symptômes d'obstruction cardiaque, des palpitations, de la douleur à la région précordiale, on pourra songer à l'existence d'un kyste hydatique dans le cœur (1). »

Nous plaçant ici à un point de vue différent, quoique voisin, de celui de de Welling, — car nous envisageons non pas les kystes hydatiques du cœur et leur diagnostic, mais l'échinococcose pulmonaire et le diagnostic de sa nature métastatique — nous dirons avec M. Dévé : « Lorsque, chez un individu *jeune*, et spécialement chez un *homme* jeune, ayant présenté des *expectations d'hydatides* réitérées, accompagnées ou non d'hémoptysies à répétition, on constatera l'existence d'une *lésion cardiaque* d'origine *indéterminée* — non congénitale, non rhumatismale ni infectieuse, bref *ne faisant pas sa*

(1) L. DE WELLING, *Des kystes hydatiques du cœur*. Thèse de Paris, 1872, p. 81.

preuve — on devra soupçonner la *nature métastatique* des kystes pulmonaires. »

Ce soupçon engagera le clinicien à recourir à un mode d'investigation moderne qui, dans aucune des observations publiées, même depuis 1900, n'a encore été utilisé en pareille circonstance : nous voulons parler de l'*examen radioscopique*. Cette exploration ne peut manquer d'apporter des renseignements très précieux pour le diagnostic.

Examen radiologique. — Aucun observateur, croyons-nous, n'a encore diagnostiqué fermement un kyste hydatique du cœur, durant la vie, à l'examen radiologique. Notre maître rouennais, M. le professeur Cerné, est le premier et, à notre connaissance, le seul jusqu'à ce jour, à avoir soupçonné cette lésion chez un malade atteint de kystes hydatiques du foie.

Il s'agissait d'un homme de 24 ans, opéré en mars 1902 d'un kyste du foie. Suites opératoires très simples, sauf quelques palpitations ressenties de temps à autre. Cet homme revient à l'hôpital en septembre 1904, trente mois après son premier séjour. Il présente les signes d'un nouveau kyste hydatique du foie. « Nous avons demandé à la radioscopie quelques renseignements complémentaires », dit M. Cerné. « *Le cœur a une forme et des mouvements anormaux.* Le bord gauche de l'oreillette gauche est plus saillant. On dirait qu'un étranglement le sépare du bord du ventricule. Ses contractions se voient avec plus de netteté et ses mouvements en général sont irréguliers, comme le démontre d'ailleurs l'auscul-

tation et la palpation du pouls radial. *Nous nous demandons s'il ne pourrait pas y avoir un kyste du cœur.* A côté des phénomènes physiques, les phénomènes subjectifs sont aussi nuls que la première fois ; seule, l'arythmie cardiaque a une certaine importance, au moins au point de vue opératoire. Notons qu'il n'y a *pas de souffles aux orifices.* »

Le malade est opéré, sans incidents, de son kyste hépatique. Cinq jours après l'opération, il meurt subitement : on trouve, à l'autopsie, un gros kyste hydatique de l'oreillette gauche (1).

Quel sera l'aspect radiologique de l'échinococcose métastatique pulmonaire ? Nous en sommes réduits à l'imaginer, puisque, comme nous le rappelions plus haut, on n'a pas eu jusqu'ici l'occasion d'examiner ces lésions à l'écran.

Mais tout d'abord, dans quelles circonstances sera-t-on amené à pratiquer cet examen ?

Le cas que nous envisagions tout à l'heure, dans lequel on a constaté des *signes stéthacoustiques révélant une lésion cardiaque*, ne sera pas le plus fréquent puisque nous avons vu qu'il représente à peine *le tiers des cas*. En attendant l'époque, sans doute peu éloignée, où l'on en viendra à pratiquer *systématiquement chez tout malade* l'exploration radioscopique du thorax, voici sans doute les circonstances dans lesquelles on sera le plus souvent conduit à recourir à cet examen, dans la pratique.

Un malade, toussant depuis plusieurs mois, ayant eu

(1) A. CERNÉ, Kystes hydatiques multiples du foie. Kyste du cœur. Mort subite. *Normandie médicale*, 1^{er} janvier 1905.

ou non des hémoptysies qui ont presque toujours fait conclure à la tuberculose pulmonaire, expectore, un beau jour, une ou plusieurs hydatides. Immédiatement le diagnostic s'éclaire : il s'agissait non pas de tuberculose, mais d'« *un* » *kyste hydatique du poumon*. Cependant les signes stéthoscopiques, soigneusement repris par le clinicien, dans l'espoir de préciser le siège « du » kyste révélé par la vomique, restent vagues et incertains : pas de déformation thoracique, pas de zone de matité ou de submatité, pas non plus de signes cavitaires, aucun foyer d'auscultation nettement localisé : seulement quelques râles sous-crépitaux disséminés dans les deux poumons. Sans doute a-t-on affaire à un kyste central, « para bronchique », silencieux à l'auscultation et que l'examen radioscopique révélera facilement... Et l'on s'attend à constater sur l'écran fluorescent l'aspect, aujourd'hui classique, d'une ombre régulièrement arrondie, comme « tracée au compas » (Béclère), tranchant nettement sur la clarté pulmonaire, au centre de l'un ou l'autre poumon... Or, — autant qu'il est permis de le prévoir — c'est un aspect tout différent qui attend le radiologue. Une série de particularités, liées à la disposition anatomique des lésions, frapperont sans doute son attention.

Avant tout, la *multiplicité des ombres* et leur *distribution bilatérale* ; ensuite leur *localisation irrégulière*, au sommet comme à la base. Ces ombres n'auront pas toutes l'aspect régulièrement arrondi habituel. Elles présenteront probablement souvent un *aspect polycyclique*, dû au fait que les projections des kystes chevaucheront les

unes sur les autres ou qu'on aura affaire à des tumeurs polykystiques.

Si, ayant noté ces particularités, le radiologue porte son attention sur l'*ombre cardiaque*, il constatera son *élargissement* et la *déformation* de sa silhouette. Il est à prévoir, du reste, que la déformation en question variera selon que le kyste du cœur droit siègera au niveau de l'oreillette ou du ventricule, dans la paroi externe ou au contraire dans la cloison intercavitaire.

Ombres pulmonaires multiples, à contours plus ou moins polycycliques, irrégulièrement disséminées dans les deux poumons, en coïncidence avec un élargissement et une déformation de l'ombre cardiaque : c'est ainsi qu'on peut schématiquement imaginer la *formule radiologique de l'échinococcose métastatique du poumon*. Les examens qui, tôt ou tard, viendront à être faits en pareille circonstance montreront si notre description théorique répond à la réalité.

Nous avons, dans cette description, envisagé le cas habituel des métastases d'origine cardiaque. En cas de *kyste primitif du foie*, les signes cliniques et radiologiques feront constater la présence d'une volumineuse tumeur hépatique, dont la nature hydatique, aisément reconnue, éclairera singulièrement l'interprétation de l'image radiologique pulmonaire. Au besoin, la recherche de la *réaction de déviation de complément* (Ghedini, Appathie et Lorenz, Weinberg et Parvu) viendrait confirmer le diagnostic.

La radiologie qui « supplée admirablement aux détail-

lances des méthodes stéthacoustiques » (Rist) apparaît, chaque jour, plus indispensable au médecin. La pratique de l'examen radioscopique est, d'ailleurs, chaque jour plus répandue et les installations qui se sont multipliées dans ces dernières années le mettront désormais à la portée de la plupart des praticiens. Aussi ne nous attarderons-nous pas à tenter d'établir, entre l'*échinococcose métastatique pulmonaire* et le *kyste hydatique primitif du poumon*, un *diagnostic différentiel* très difficile à élucider par les seuls moyens de la clinique traditionnelle, alors qu'il s'éclaire instantanément par l'examen à l'écran.

Si, dans sa forme corticale, « para-pleurale » (Dévé), l'*échinococcose primitive* du poumon présente des signes physiques pseudo-pleurétiques bien différents de ce qu'on observe dans l'*échinococcose métastatique*, par contre il faut reconnaître que dans sa forme centrale « para-bronchique » (Dévé), le tableau clinique offre la plus grande similitude avec celui des kystes métastatiques. Dyspnée, toux, expectoration muco-purulente, hémoptysies répétées, expectoration fractionnée d'hydatides (par opposition aux grandes vomiques solennelles plus souvent observées dans les grands kystes parapleuraux), fièvre, aspect pseudo-tuberculeux, absence fréquente de signes d'auscultation précis permettant de localiser la lésion : ces particularités sont communes à l'une et l'autre formes et rendent très ardue leur distinction clinique en l'absence de lésion cardiaque.

L'intérêt de ce diagnostic sera surtout *d'ordre pronostique*. Car si dans les cas de kystes *primitifs centraux*, para-bronchiques, la *vomique hydatique* permet d'espérer

la *guérison spontanée* dans plus de 80 0/0 des cas (Dévé, Lepicard), par contre, en *matière d'échinococcose métastatique*, la vomique est bien loin d'avoir la même signification favorable : ici, elle révèle une affection dont *le pronostic est fatal*, à plus ou moins brève échéance.

L'intérêt du diagnostic ne sera pas moindre au point de vue thérapeutique, car il écartera d'emblée toute idée d'intervention chirurgicale. Nous y reviendrons dans un instant.

Diagnostic anatomique.

Sur la table d'autopsie, la constatation de kystes hydatiques *multiples* du poumon devra toujours éveiller l'attention sur la possibilité de métastases hydatiques,

Non pas qu'il ne puisse exister des kystes pulmonaires *multiples primitifs*. Les cas de ce genre ne sont pas absolument rares, car le poumon est, immédiatement après le foie — à longue distance derrière lui, d'ailleurs (9 à 10 0/0, au lieu de 75 0/0) — l'organe où se trouvent arrêtés la plupart des embryons hexacanthes. Mais, en pareils cas, d'une part le *nombre* des kystes pulmonaires est ordinairement *restreint* (2, 3, rarement plus), d'autre part ils sont constamment *associés à des kystes hydatiques*, généralement multiples.

Précisément, dans ces cas d'*association hydatique hépato-pulmonaire*, on devra avoir présente à l'esprit l'hypothèse d'une métastase d'origine hépatique. Par un examen attentif de la veine cave inférieure dans sa traversée hépatique, par une section méthodique des grosses veines sus-hépatiques, on pensera à rechercher

les rapports des kystes hépatiques primitifs avec ces gros troncs veineux et les traces éventuelles d'une rupture ancienne d'un kyste adjacent.

C'est surtout lorsqu'on se trouvera en présence de kystes pulmonaires nombreux, de petite taille, disséminés dans la zone corticale des deux poumons, qu'on songera, d'emblée, à leur nature métastatique. « On recherchera avec soin leur origine avant tout au niveau du cœur. Le kyste primitif sera généralement retrouvé plus ou moins affaissé, en involution ou avec un contenu multivésiculaire » (Dévé).

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Ce chapitre sera à peu près négatif.

Il est à peine besoin d'insister sur l'*inanité du traitement chirurgical*, en cas d'échinococcose pulmonaire métastatique, tout au moins dans les cas habituels.

Les tentatives chirurgicales seraient destinées à échouer, non seulement du fait de la multiplicité des kystes, de leur dissémination dans l'étendue des deux poumons et du fait de leur petite taille, mais encore en raison de la *persistance de la lésion primitive* qui, lorsqu'on aura affaire à un kyste du cœur (et c'est le cas de beaucoup le plus habituel) demeurera à l'état de menace permanente. Car, quels que soient les progrès, les audaces de la chirurgie cardiaque, il paraît chimérique d'espérer voir, quelque jour, traiter et guérir chirurgicalement un kyste hydatique du cœur droit, bourré d'hydatides et en imminence de rupture dans les cavités cardiaques.

Le diagnostic porté imposera donc l'abstention opératoire. L'intervention qui fut tentée dans une des observations (obs. XI) n'est pas faite pour modifier cette conclusion basée sur des raisons théoriques ; la malade

mourut le lendemain de l'opération, sans que l'intervention sanglante (exécutée cependant par un chirurgien particulièrement expérimenté) ait permis d'ouvrir ni même de reconnaître le moindre kyste pulmonaire, bien que l'autopsie ait montré qu'ils étaient « innombrables » !

Il semblerait, *à priori*, que de semblables lésions soient justiciables d'un *traitement général spécifique*.

Malheureusement, nous ne possédons, jusqu'à ce jour, aucune thérapeutique interne, aucun traitement parasiticide efficace à l'égard du parasite hydatique.

On a bien vanté, dans ces dernières années, en se fondant sur deux observations d'ailleurs fort discutables, l'action hydaticide de l'arséno-benzol en injections intra-veineuses. Mais les expériences faites à ce sujet par MM. Dévé et Payenneville ont bien établi l'inefficacité absolue du traitement en question (1).

Egalement à l'aide de la méthode expérimentale, M. Dévé a démontré l'inefficacité de l'extrait de fougère mâle, vanté aussi à cet égard (2).

Le même auteur a montré, d'autre part, l'inefficacité de la radiothérapie (3) — traitement séduisant, sur lequel on avait fondé de grands espoirs et pour lequel

(1) F. DÉVÉ et J. PAYENNEVILLE, Greffe hydatique et néo-salvarsan. *Société de Biologie*, 25 avril 1914.

(2) F. DÉVÉ, Greffe hydatique et fougère mâle. *Société de Biologie*, 11 novembre 1911.

(3) F. DÉVÉ, Greffe hydatique et rayons X. *Société de Biologie*, 18 février 1905.

cette modalité de la maladie hydatique eût constitué une indication en quelque sorte idéale.

Ne pourrait-on pas, en l'espèce, envisager une autre voie thérapeutique ? L'institution d'un traitement parasiticide local *administré par la voie trachéo-bronchique* ?

On sait que cette méthode récente a donné des résultats excellents dans des cas de dilatations bronchiques et de gangrène pulmonaire. Mais les kystes hydatiques métastatiques sont intra-pulmonaires et non intra-bronchiques. En outre, il faudrait posséder un parasiticide à la fois authentiquement actif contre les vésicules hydatiques et inoffensif à l'égard des tissus broncho-pulmonaires. Aucun de ceux que l'on connaît jusqu'ici ne paraît répondre à cette double condition. Quant aux kystes rompus dans les bronches (qui sembleraient, *à priori*, particulièrement favorables à ce mode de traitement), il ne faut pas perdre de vue qu'ils guérissent 9 fois sur 10 *spontanément*, surtout lorsqu'il s'agit, comme ici, de lésions simples et de petite taille.

En dernière analyse, la thérapeutique médicale se voit, à l'heure présente, réduite à un *traitement symptomatique* : révulsion thoracique, médication toni-cardiaque prudente, antisepsie broncho-pulmonaire (inhalations balsamiques et antiseptiques, injections intra-trachéales d'huile goménolée, etc.), en attendant la découverte d'une médication spécifique.



OBSERVATIONS

OBS. I. — **Peacock** (1864). — *Kystes hydatiques dans le foie, la rate, le rein droit, l'épiploon, les poumons et le cœur.*

E. T., 18 ans, marin, entre à l'hôpital Saint-Thomas le 21 avril 1864. Il serait, paraît-il resté en bonne santé jusque un an auparavant. Sa maladie débuta par une douleur dans les côtés, suivie d'augmentation de volume du flanc droit et ensuite de tout l'abdomen. En même temps, gêne respiratoire, toux et expectoration. Il vint à la consultation de l'hôpital en septembre 1863.

A son entrée à l'hôpital, il présentait dans l'abdomen une grosse et irrégulière tumeur en relation avec le foie et une autre tumeur dans le flanc droit. Il lui était impossible de s'allonger. Quand il était couché sur le côté gauche ou sur le dos, la dyspnée, la toux et la douleur devenaient immédiatement très marquées. Il expectorait une grande quantité de crachats purulents fortement teintés de sang ou d'une couleur brunâtre. Le côté droit de la poitrine était mat à la percussion et des râles muqueux s'entendaient partout.

A maintes reprises, il expectora de petites vésicules hydatiques.

Il mourut épuisé, le 5 mai.

AUTOPSIE le 6 mai. — Le cerveau et ses enveloppes sont normaux.

Quelques adhérences pulmonaires à la partie postérieure des poumons. Les deux poumons renfermaient de nombreu-

ses vésicules hydatiques, la plupart de la grosseur d'une noix ou un peu plus grosses. Elles étaient incluses dans des cavités du tissu pulmonaire, desquelles elles s'échappaient facilement à l'incision des poumons. Il y avait également quelques cavités semblables, qui se trouvaient vides, avec des parois sales. La plupart des bronches contenaient des mucosités purulentes et leur muqueuse était congestionnée. Les poumons étaient atrophiés et la cavité thoracique très fortement diminuée par le refoulement du diaphragme vers le haut.

Un kyste partiellement affaissé, avec des parois épaisses, siégeait à la surface du ventricule droit du cœur, paraissant partiellement inclus dans la substance musculaire, mais ne faisant pas saillie dans la cavité du ventricule. Les valvules du cœur étaient normales.

Suit la description de kystes hydatiques multiples du foie accompagnés de kystes multiples de la cavité abdominale (épiploon, rate, rein, diaphragme, psoas iliaque).

OBS. II. — **Rosi** (1866). — *Echinocoque*
du poumon et du cœur.

Homme âgé de 30 ans, vigoureux, doué d'un tempérament sanguin et atteint de bronchite. La longue durée de cette bronchite, son apparition insolite en été, le font consulter en 1860.

Malade fébrile, toux pénible et violente, expectoration mucopurulente légèrement teintée de sang. Les points d'auscultation classiques de la tuberculose sont normaux, mais la région antérieure du thorax, en bas et latéralement, n'a pas la sonorité normale et on y découvre des râles sous-crépitaux. En arrière, également à la base, bouffée de râles et souffle très circonscrit. Dans le reste du thorax, sonorité normale et râles muqueux disséminés. Rien de spécial au cœur.

On hésite entre le diagnostic de tuberculose pulmonaire ou de bronchite chronique.

Après une période d'amélioration, la toux reprit avec dyspnée, hémoptysies de plus en plus abondantes et le malade expectore des hydatides.

En 1863 et 1864, l'expectoration d'hydatides continua, précédée d'hémoptysies. Cette expectoration affaiblissait beaucoup le malade et notamment, un jour, une grosse hydatide obstrua le larynx qu'il fallut dégager.

Durant cette période, se manifestèrent des troubles cardiaques : sensations de pesanteur dans toute la région précordiale, battements violents et irréguliers. La lésion cardiaque aggrava beaucoup l'état du malade ; l'anasarque apparut, la dyspnée devint continue et le malade mourut le 9 juin 1864.

AUTOPSIE. — On ne pratiqua que l'examen du thorax, à la demande de la famille.

Plèvre gauche enflammée, contenant peu de liquide.

Poumon gauche hépatisé. Dans le lobe inférieur, deux kystes hydatiques, de la grosseur d'une noix, l'un superficiel, l'autre profond. Le kyste superficiel était tellement sous-séreux que l'on pouvait se demander s'il s'agissait d'un kyste de la plèvre, comme en a cité Davaine.

Le péricarde était enflammé, contenant un peu de sérosité.

Le cœur, hypertrophié, était rempli de caillots. Les valvules semblaient dépourvues de leurs propriétés d'élasticité surtout à gauche. Le ventricule droit présentait deux saillies qui étaient deux nouveaux kystes hydatiques. Dans l'un existaient des vésicules multiples de petit volume. L'autre ne renfermait qu'un amas de matière sébacée.

OBS. III. — **Hérard-Ducastel** (1870). — *Hydatides du cœur et des poumons* (1).

Jeune homme de 25 ans, entré à l'hôpital le 23 avril 1870, mort le 4 juin.

(1) Cette observation a été communiquée, d'une part, à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, par HÉRARD, et d'autre part, à la

Bonne santé dans l'enfance, malgré les apparences d'une santé délicate. Jusqu'à l'âge de 21 ans, il habita la Picardie.

Il y a trois ans, étant au service militaire, après une marche de quatre jours, il fut pris d'hémoptysies et rejeta pour la première fois une membrane hydatique. Depuis cette époque, il n'a cessé de tousser, a eu plusieurs fois des hémoptysies et rejette de temps à autre des débris d'hydatides. Jamais il n'a eu d'ictère.

Il y a un an, il entre à l'Hôtel-Dieu. Voici quel était l'état du malade à cette époque :

Dans les poumons, en avant, rien de notable, respiration rude ; en arrière, au sommet, pas de matité ; quelques craquements en arrière au sommet droit.

Vers la partie moyenne du poumon gauche, râles sous-crépitanants et bruit de drapeau. Aux deux bases, submatité, râles sous-crépitanants et frottements pleuraux.

Rejet de membranes hydatiques, pas de crochets dans les crachats, dont la forme est nummulaire.

Cœur normal. Foie débordant un peu les fausses côtes.

A l'entrée dans le service de M. Hérard, on constate un amaigrissement considérable, une pâleur très prononcée du visage.

A l'auscultation, on trouve dans toute l'étendue des poumons de gros râles sous-crépitanants très humides, en arrière quelques frottements pleurétiques. La percussion donne une sonorité à peu près normale. L'état du cœur n'a pas été noté.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, les symptômes thoraciques se modifièrent peu. L'expectoration muco-purulente, nummulaire, renfermait de temps à autre des débris d'hydatides.

Dans les derniers jours, on constata au cœur la présence d'un double bruit de souffle ; l'un à la base et au premier

Société anatomique, par DUCASTEL, en juin 1870. C'est ce qui a fait croire à plusieurs auteurs qu'il s'agissait de deux cas différents.

temps, l'autre à la pointe au même temps et dans une assez grande étendue.

Le 22 mai, le malade présenta de l'œdème des jambes et, bientôt après, de la bouffissure de la face et de l'œdème des mains. Jamais on ne trouva d'albumine dans les urines.

Le 4 juin, le malade mourut épuisé.

AUTOPSIE. — *Poumon*. — Les deux feuillets de la plèvre sont, dans toute leur étendue, fortement adhérents l'un à l'autre.

La surface des poumons est bombée. Des saillies qu'elle présente, les unes sont dues à des points emphysémateux, les autres à des hydatides, dont quelques-unes apparaissent transparentes.

Des coupes, pratiquées dans l'épaisseur des poumons, permettent de constater, dans tous deux, la présence de nombreuses hydatides, plus abondantes aux bases qu'aux sommets. La plus considérable, située en arrière du poumon droit, offre le volume d'un œuf de poule. Quelques-unes se sont vidées par les bronches, avec lesquelles on peut constater leur communication.

Entre les hydatides, le tissu pulmonaire, emphysémateux par points, offre dans d'autres des noyaux d'induration inflammatoire. Les cloisons interlobulaires sont épaissies. A la base des poumons en arrière existe une infiltration œdémateuse.

Cœur. — Le cœur, volumineux, est développé aux dépens du ventricule droit. A sa surface se rencontrent quelques plaques laiteuses.

Le ventricule et l'oreillette gauches ne présentent aucune lésion.

Dans le ventricule droit existe une tumeur bosselée, irrégulière, qui remplit l'infundibulum de l'artère pulmonaire et fait un peu saillie dans la cavité de cette artère. C'est une tumeur hydatique dont le point d'implantation est sur la partie moyenne de la cloison interventriculaire. Elle est formée

par la réunion d'une dizaine de vésicules hydatiques. La plus considérable a le volume d'un œuf de pigeon et forme la base de la tumeur. Le volume des vésicules va en décroissant à mesure qu'on se rapproche de la plus élevée qui a le volume d'un gros pois et se trouve à l'intérieur de l'artère pulmonaire. Les plus petites vésicules sont transparentes. La tumeur est recouverte de dépôts fibrineux.

Le foie, les reins, la rate, le cerveau sont sains.

OBS. IV. — **Barclay** (1867). — *Cas d'hydatides
du cœur et des poumons.*

Marin de 26 ans, qui présentait depuis plusieurs années des accès de toux avec expectoration de quantités plus ou moins considérables de sang et parfois expectoration de petites vésicules entières ou affaissées. Dans les derniers mois de son existence, il fut atteint à différentes reprises de pneumonie, puis d'une pleurésie du côté gauche, des suites de laquelle il mourut.

AUTOPSIE. — Echinocoques de différentes grosseurs dans la paroi musculaire du cœur droit, surtout sous l'endocarde. Un de ces kystes était rompu et communiquait avec la cavité du ventricule droit.

Les deux poumons étaient farcis de ces kystes ; le tissu pulmonaire qui les entourait était hépatisé. Un gros kyste avait perforé la plèvre du côté gauche et déterminé la pleurésie.

OBS. V. — **Bernheim-Cornet** (1878). — *Kystes
hydatiques du péricarde.*

Homme de 67 ans, entré à l'hôpital le 23 octobre 1877.

Depuis deux ans il ressent de l'oppression quand il porte des charges, oppression continuelle et qui s'aggrave. Depuis un an ses pieds enflent et depuis deux ou trois mois, il ressent des palpitations de cœur qui l'obligent à cesser son travail.

A son entrée, pas d'œdème des extrémités, pas d'albumine dans les urines. D = 1027.

Thorax bien conformé. Respiration abdominale. Choc du cœur vif, perçu dans une grande étendue, jusqu'aux 6^e et 7^e espaces ; la pointe bat au 7^e espace à quatre travers de doigt en dehors du mamelon. Battements épigastriques et pouls veineux jugulaire. Dilatation des veines du cou. Pouls à 84.

Sonorité exagérée sous la clavicule droite et dans toute la hauteur du thorax.

Matité hépatique jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Bruits du cœur fréquents, tumultueux, irréguliers. Pas de souffles. En avant, le bruit ventriculaire est plus faible et rugueux à gauche, à droite il est assez net.

Submatité des bases. A droite, respiration soufflante et râles muqueux dans la fosse sous-épineuse ; au-dessous, respiration normale. A gauche, bruit vésiculaire rugueux et râles sous-crépitants dans toute la hauteur.

Le 25, même état. Le 26, pouls inégal, irrégulier.

Le 27, pouls variable.

Du 27 au 31 octobre, même état : pouls inégal, irrégulier.

Le 1^{er} novembre : Urines, 1.100 grammes. Pas de troubles digestifs. Le malade a bien déjeuné ; il descend de son lit pour qu'on puisse le refaire ; tout d'un coup, il tombe de sa chaise, fait trois ou quatre respirations et meurt.

AUTOPSIE. — Quelques adhérences des deux poumons au sommet. La base gauche est adhérente au péricarde ; le péricarde est adhérent au cœur par des bandes cellulaires séparables dans toute l'étendue de la face antérieure. A la face postérieure, adhérence intime des deux feuillets.

Diamètre transversal du cœur : 15 centimètres ; hauteur de la base à la pointe : 12 centimètres.

Ventricule droit dilaté avec quelques caillots récents. Epaisseur de la paroi : 8 millimètres. La paroi du ventricule gauche mesure, à la base, 6 millimètres. Valvules intactes. Muscle

cardiaque sain. Poids du cœur sans les caillots : 1.250 grammes. Aorte dilatée à l'origine, avec plaques athéromateuses inscrustrées de matières calcaires dans presque toute son étendue.

A la face postérieure du cœur, sur l'enveloppe séreuse épaissie, on constate une grosse plaque calcaire saillante, et en l'incisant, on tombe dans une poche du volume d'un gros œuf de poule. Le myocarde ne paraît pas envahi. Par places, traces de myocardite interstitielle peu étendue.

Le kyste mesure, transversalement, 9 centimètres et 5 centimètres de haut en bas. Il siège à la partie inférieure du cœur, dans les feuillets du péricarde pariétal et viscéral accolés. L'enveloppe du kyste est fibreuse, d'une épaisseur de 4 millimètres. Sa face interne est parsemée de plaques calcaires. La cavité présente quelques anfractuosités. Elle contient des membranes d'un blanc grisâtre, gélatiniformes, pelotonnées, sans liquide. Ces membranes appartiennent à des vésicules d'hydatides et présentent au microscope l'aspect stratifié caractéristique. A leur face interne on trouve, par places, une matière grumeleuse grisâtre, constituée au microscope par des cristaux de cholestérine et des granulations graisseuses ; pas de crochets.

Dans les couches superficielles du péricarde, sur ses bords droit et gauche, deux vésicules isolées, pisciformes, contenant des membranes de même aspect, sans crochets.

Les poumons sont congestionnés dans toute leur étendue ; cependant ils crépitent partout. A la base du poumon gauche, on trouve trois petits kystes, du volume d'une noisette, contenant des membranes du même aspect que celles du cœur.

Le foie, la rate, les reins ne renferment pas de kystes.

Le cerveau présente un œdème sous-arachnoïdien notable. Les vaisseaux de la base du cerveau sont athéromateux, sans thrombose.

OBS. VI. — **Arnould** (1881). — *Kyste hydatique de l'oreille droite rompu et vidé dans le ventricule. — Projection d'hydatides dans les branches de l'artère pulmonaire.*

R..., 21 ans, soldat depuis sept mois, robuste, remarquablement musclé, était sujet, depuis quelques années, à des *lipothymies* approchant de la syncope. Dans les quinze derniers jours, le médecin-major du bataillon a eu l'occasion d'observer, chez lui, deux pertes de connaissance assez complètes, mais de peu de durée. Chacune d'elles est survenue au retour d'une marche et s'est terminée par un sommeil profond et prolongé, circonstance qui, au dire du malade, se présente régulièrement après chacune de ses lipothymies.

Le 9 juillet, au retour d'une marche militaire, R... est pris de ses accidents lipothymiques en montant l'escalier de la caserne. Mais, cette fois, les phénomènes durent et s'accroissent. Envoi immédiat à l'hôpital. Il y est apporté vers 1 heure de l'après-midi. A 2 h. 1/2, il y mourait. Les signes dominants étaient l'état demi-syncopal, entrecoupé de retours incomplets de la connaissance et l'aspect cyanotique de presque tout le tégument, sans qu'il y ait précisément d'anxiété ni de maladie respiratoire. Les battements du cœur ne trahissent rien de particulier. Il y a une tendance manifeste au refroidissement. En outre, au milieu de la teinte cyanotique de la peau, on distingue très bien une éruption d'urticaire généralisée et confluyente.

AUTOPSIE. — Les poumons sont bridés et fixés, de part et d'autre, par des adhérences anciennes. Ils sont souples et crépitants.

En les palpant, on reconnaît, au sommet du poumon gauche, un peu en arrière, un noyau résistant, du volume d'une forte noix. Une incision pratiquée sur ce noyau détermine l'issue d'environ trois cuillerées à café de liquide limpide incolore : le bistouri a divisé un kyste hydatique. La tumeur est superficielle, par un quart de sa circonférence, séparée de

l'extérieur par une mince épaisseur de tissu fibreux. En continuant à faire des coupes dans ce lobe supérieur gauche, on trouve deux autres kystes identiques au premier, mais moins volumineux. L'un est vers la racine du poumon. Aucun d'eux ne renferme d'hydatides libres.

OEdème pulmonaire. A chaque section perpendiculaire d'une division de l'artère pulmonaire, on trouve un lambeau kystique plissé et affaissé. Les branches artérielles sectionnées se montrent remplies d'hydatides et de membranes. En arrivant au tronc de l'artère pulmonaire, on le voit parsemé d'hydatides libres, de toutes dimensions, depuis une tête d'épingle jusqu'à une grosse aveline. Le ventricule droit en renferme bien davantage, il en est encombré. Des échinocoques petits ou grands y sont libres ou enchevêtrés à un caillot assez ferme.

Cœur un peu volumineux. Le péricarde est oblitéré à peu près partout. Valvules et orifices sains. Le cœur gauche est normal. Dans le ventricule droit, une poignée d'échinocoques. Dans l'oreillette droite, on aperçoit une tumeur à demi affaissée, avec une large ouverture en fente élargie du côté de la cavité de l'oreillette. A l'intérieur du kyste on voit des hydatides se présentant entre les lèvres de l'ouverture à la façon des graines d'une grenade mûre et entr'ouverte.

Cette tumeur est insérée, par une assez large base, au sommet de la voûte de l'oreillette droite, au-dessus du bord de l'orifice de la veine cave inférieure, se rapprochant de la paroi postérieure et de la cloison inter-auriculaire. Elle pend jusqu'à l'orifice auriculo-ventriculaire et atteint presque l'anneau d'insertion de la tricuspide. Elle a, affaissée, la grosseur d'une noix de St-Jacques. Extérieurement, à la face postérieure du cœur, la tumeur fait à peine saillie, mais on la reconnaît au palper. Sa paroi, du côté de la cavité auriculaire, a une teinte livide. Les bords de l'ouverture sont minces et cette ouverture a l'air de s'être faite par amincissement progressif, puis rupture.

Pas de kystes dans les autres viscères.

OBS. VII. — **Rendu** (1888). — *Kystes hydatiques du foie généralisés aux poumons et au sacrum.*

Femme, 36 ans, passementière, entrée à l'hôpital le 12 avril 1888, paraplégique. Robuste, jamais malade ; réglée à 16 ans ; une grossesse avec accouchement normal, il y a 12 ans. Depuis un an, douleurs lombaires, sciatique droite. Affaiblissement progressif des membres inférieurs. Depuis un mois, la marche est impossible et la malade garde le lit.

A l'examen : paralysie complète des deux membres inférieurs ; sensibilité complètement disparue ; paralysie vésicale, cystite ; paralysie rectale avec constipation.

Malade difficile à examiner à cause d'un embonpoint énorme, augmenté par l'œdème ; mais on peut constater une grosse augmentation de volume du foie, occupant une partie du flanc.

Les autres organes paraissent sains. Pas de paralysie des membres supérieurs ; intelligence nette.

On pose le diagnostic de compression de la partie inférieure de la moelle et de la queue de cheval par une tumeur de nature indéterminée.

Marche très rapide. Eschare sacrée. A partir du 20 avril, fièvre, septicémie urinaire.

Mort le 17 mai, dans le coma.

AUTOPSIE. — Foie énorme, pesant 6 kilogs, irrégulier, bosselé. Sur sa face inférieure, à gauche du ligament suspenseur, poche grosse comme un poing, à parois épaisses et fibreuses. Cette poche renferme un kyste hydatique ancien, rempli de détritits gélatiniformes. Un peu en arrière du kyste, une autre poche, grosse comme une noix, renfermant des débris analogues.

Les autres organes abdominaux sont sains (exempts de kystes hydatiques).

A la surface du poumon droit, 5 noyaux, du volume d'une noisette à une noix. Ce sont de petits kystes récents, renfer-

mant un liquide transparent et des vésicules secondaires de très petites dimensions. Ces kystes sont irrégulièrement disséminés à la périphérie du poumon, pas au centre du parenchyme. Le plus volumineux est sur la face diaphragmatique du lobe inférieur, mais sans aucune continuité avec le kyste du foie.

Dans le poumon gauche existent des kystes de même apparence, plus nombreux qu'à droite, on peut en compter 8 : 4 au sommet, 3 à la partie moyenne, le dernier, du volume d'une noix, répond à la face inférieure diaphragmatique.

Aucun phénomène irritatif du côté du poumon, ce qui explique l'absence de symptômes.

Le cœur est sain.

Kystes hydatiques du niveau de la fesse droite, remontant sous les muscles sacro-lombaires, jusqu'au carré des lombes. Tout le sacrum, la partie avoisinante des deux os coxaux et la dernière vertèbre lombaire sont envahis par des centaines d'hydatides. Le sacrum est transformé en un tissu spongieux friable, rempli d'hydatides. Tous les filets de la queue de cheval sont détruits, de même que le renflement lombaire. Des hydatides récentes se voient à ce niveau dans le canal vertébral.

« Bien qu'il paraisse vraisemblable, ajoute Rendu, de supposer que le foie ait été le point de départ initial de la dissémination des tumeurs secondaires, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer qu'il était parfaitement clos et sans communication apparente avec le système circulatoire. Il n'y avait pas non plus d'autres poches hydatiques dans la cavité abdominale, ce qui se voit quand le kyste primitif s'est rompu. »

Obs. VIII. — **Scheboldaieff** (1890).

Homme de 50 ans. Il y a vingt ans qu'il avait remarqué, dans l'aîne droite, la présence d'une tumeur solide indolente. Cette tumeur, progressivement croissante, occupait la région antérieure et interne de la partie supérieure de la cuisse droite. Elle finit par atteindre les dimensions d'une tête d'adulte. Depuis un an et demi, la tumeur a gagné la paroi abdominale et s'est étendue jusqu'à l'ombilic. Il y a un mois, la tumeur fémorale s'est rompue et il en est sorti un liquide clair, accompagné de membranes. L'ouverture s'est refermée, spontanément.

Au niveau de la tumeur du fémur on trouve de la fluctuation et du frémissement. Les tuméfactions abdominales sont molles et indolentes. La ponction exploratrice a donné au niveau des unes et des autres un liquide limpide ne renfermant pas d'albumine.

Opération. — Ablation d'une grosse poche de la racine de la cuisse et de 6 kystes des muscles adducteurs. Le sac du premier avait une consistance cartilagineuse ; dans la profondeur, il devenait dur, osseux, à tel point qu'il dût être enlevé à la scie. Cette portion dure pesait 8 livres.

Le malade mourut, une heure et demie après l'opération, par défaillance cardiaque.

AUTOPSIE. — Sous la plèvre droite, 7 kystes. Sous la gauche, 4, de la grosseur d'un pois. Des kystes plus gros siégeaient dans les poumons : 3 dans le poumon droit, 2 dans le gauche. Dans le diaphragme, à la base des poumons, on en comptait jusqu'à 30. Sur le côlon ascendant on observait des groupes de petits kystes. Dans la paroi abdominale antérieure, il existait 7 kystes du volume d'une orange.

L'os coxal droit, surtout dans sa portion iliaque, était complètement infiltré d'échinocoques. Poids de l'os : 22 livres, moins ce qui a été enlevé à l'opération.

Dans l'épaisseur du muscle psoas, un kyste, et un autre sous la masse musculaire.

Pas de kystes dans le foie.

OBS. IX. — **Klehmet** (1897). — *Echinocoque du cœur et des poumons.*

Sous-officier, âgé de 27 ans, dans sa neuvième année de service, n'ayant jamais été malade jusqu'à son entrée au régiment. Soigné du 15 janvier au 15 février 1892 pour une pleurésie droite ; puis du 9 mars au 13 avril 1892 pour un catarrhe des bronches ; de nouveau en décembre 1892 et en novembre 1893, pendant quelques jours, pour catarrhe des bronches.

Sa dernière maladie a commencé le 14 février 1894 avec des frissons et des douleurs thoraciques, le malade se sentant déjà souffrant depuis le 10 février. Le 15 il se fait porter malade et entre à l'infirmerie. Température, le soir : 38°9. Le 16 février, il fut admis à l'hôpital militaire.

On constate, à l'examen des poumons, les signes suivants : au niveau du poumon gauche, en arrière et en bas, matité large de trois travers de doigts avec affaiblissement des vibrations vocales et des bruits respiratoires ; en outre, râles crépitants. Au niveau du poumon droit, en arrière et en bas, diminution du son un peu moins marquée. Toux continuelle et expectoration muco-purulente. Rien de particulier dans les autres organes.

Du 16 février au 21 mai, la température oscilla entre 37°8 et 40°1. Pendant ce temps, l'expectoration muco-purulente continua. L'examen microscopique qui en fut fait, à maintes reprises, n'y montra rien de particulier.

Dans la région mate à la base gauche on pratiqua, après une ponction exploratrice, une ponction au trocart qui évacua environ 600 centimètres cubes de sérosité citrine légèrement louche. Le liquide de ponction renfermait beaucoup d'albu-

mine ; à l'examen microscopique de très rares leucocytes, aucun élément figuré. Pendant tout le temps que le malade resta couché, persistèrent de la dyspnée, de la cyanose et de la tachycardie. Entre temps, il y eut quelques périodes d'amélioration et de tranquillité.

Le 21 mai, à la suite de vomissements répétés, des râles sonores apparurent au niveau du poumon droit et la mort suivit rapidement.

Les signes si changeants observés pendant la vie laissèrent le diagnostic en suspens entre pneumonie, pleurésie et pneumothorax, surtout du fait que ni dans l'expectoration ni dans le liquide de ponction on ne put trouver aucun élément caractéristique.

Seule, l'autopsie de la cavité thoracique fut autorisée.

AUTOPSIE. — Le cœur, très hypertrophié, surtout dans sa moitié droite, a presque le volume des deux poings. La paroi du ventricule droit a une épaisseur de 4 centimètres. Elle renferme un kyste de la grosseur d'une pomme. A son niveau le myocarde a complètement disparu et la poche est limitée, en dehors, par le péricarde épaissi et symphysé, en dedans, par l'endocarde. A l'ouverture du kyste, on constate une caverne, de forme un peu irrégulière ayant, suivant les endroits, 4, 6 et 7 centimètres de diamètre. Cette cavité, dont la surface intérieure, surtout du côté du ventricule, montrait des plis et des diverticules, contenait une petite quantité de liquide jaunâtre et environ 150 vésicules filles, de différentes grosseurs, depuis celle d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une noisette. Elles étaient en partie flétries, d'un blanc laiteux, en partie fortement tendues, transparentes. L'endocarde situé au niveau de ce kyste était translucide et il présentait deux perforations conduisant dans le ventricule droit, perforations arrondies de 3 à 5 millimètres de diamètre, avec des bords tranchants et lisses et séparées par un pont d'endocarde de 3 millimètres de large. Elles siégeaient plus près de la pointe que de la valvule tricuspide. Dans la cavité ventri-

culaire, il y avait un caillot lardacé et environ 20 hydatides qui étaient partiellement incluses dans le coagulum et qui n'apparurent que quand il fut dilacéré. L'endocarde était intact sur le reste du cœur, ainsi qu'au niveau des valvules.

Le poumon gauche était adhérent à la paroi thoracique dans presque toute son étendue. Il était comprimé par 600 centimètres cubes de pus jaunâtre, épais, mélangé de nombreux caillots fibrineux blanc jaunâtre et partiellement atelectasié.

Le poumon montrait à sa surface de nombreuses bosselures vésiculaires qui transparaissaient et d'où s'écoulait, à l'incision, un liquide jaune clair et de nombreuses vésicules hydatiques, les unes fermes, les autres affaissées. Les incisions montrèrent que tout le parenchyme pulmonaire était parsemé de semblables vésicules. Celles-ci variaient entre la grosseur d'une cerise et celle d'une noix et contenaient, outre le liquide hydatique, des vésicules filles de la taille d'un grain de chènevis à une cerise. Le poumon était à peine perméable à l'air. Entre les vésicules mères on trouvait de nombreux noyaux caséeux. En outre, au sommet du poumon gauche se trouvait une cavité, du volume d'une noix, s'abouchant dans une bronche et dont les parois étaient couvertes de pus sale.

Le poumon droit était moins infiltré, mais il contenait dans toute son étendue des kystes du même genre, qui avaient le même contenu et qui offraient les mêmes variations de taille. Les nodules caséeux manquaient. Par contre, l'œdème était étendu à tout le poumon.

Le foie fut également enlevé : il ne contenait pas un seul kyste hydatique. Là se termina l'autopsie.

OBS. X. — **Stone-Porter** (1903). — *Kystes hydatiques du foie et des poumons.*

Arménien, âgé de 40 ans, arrivé aux Etats-Unis depuis sept ans. Bien portant jusqu'à dix semaines avant son entrée à l'hôpital.

Pendant dix semaines, il présenta une perte progressive des forces et du poids, accompagnée de douleur dans la région épigastrique. Après deux semaines, le malade dut arrêter tout travail. Il ne peut préciser à quel moment il a constaté la tuméfaction qu'il présente à l'épigastre. Fièvre sans frissons. Pendant les trois dernières semaines, la douleur épigastrique est devenue très vive, la faiblesse a augmenté. Aucun signe de dyspepsie, aucun vomissement, selles régulières.

A l'examen, homme très émacié, pâle, transpirant de façon profuse. Langue sèche et saburrale. Pas d'adénopathies, Sclérotiques légèrement subictériques. Température : 96 F. L'examen extemporané du sang ne montre pas de leucocytose marquée. Une numération donne 16.000 leucocytes ; hémoglobine, 50 0/0. Urine foncée, acide, 1025. Albumine ; pigments biliaires en petite quantité. Le sédiment montre des cylindres granuleux et quelques hématies.

Bruits du cœur faibles ; sauf cela, cœur normal.

Voissure de la moitié inférieure droite du thorax. Matité depuis la 4^e côte, en avant, jusqu'à 4 travers de doigt au-dessous du rebord costal. L'hypochondre droit et l'épigastre sont occupés par une masse s'étendant presque jusqu'à l'ombilic et formant une saillie arrondie et régulière. Dans les mouvements inspiratoires, frottements perceptibles à la palpation (périhépatite). Au niveau de la partie proéminente de la tumeur, sensation de fluctuation. Le bord du foie et toute la surface débordante sont unis et durs. Mouvements du diaphragme absents du côté droit, bien marqués à gauche.

Le reste de l'abdomen est normal. Aucun signe d'ascite. Rate non perceptible,

En arrière, à droite, submatité commençant à deux pouces au-dessous de l'épine de l'omoplate et devenant rapidement de la matité. Respiration et vibrations diminuées, puis supprimées au-dessous de l'angle de l'omoplate. Au-dessus de la zone mate, respiration rude et diminuée d'intensité. Du côté gauche, en arrière, les signes sont pratiquement normaux.

Opération (Dr Porter). — On tombe sur un gros foie coloré par la bile. Une ponction exploratrice révèle du pus à une profondeur d'environ 2 pouces. Ouverture large au bistouri. Issue d'un flot de pus brunâtre contenant de nombreuses vésicules filles, quelques-unes non rompues. La quantité ainsi évacuée est évaluée à 2 litres. En présence de l'hémorragie et de l'état peu satisfaisant du malade, la poche est bourrée de gaze et le malade est reporté dans son lit.

Le malade, dont la situation était assez précaire à l'issue de l'opération, paraît se rétablir. Le lendemain, il se trouve mieux. Mais le second jour après l'opération, il est pris de délire, fièvre élevée, température 105° F, pouls 150, respiration 40. Matité et frottements à la base droite. On pense à une pneumonie. Cependant on ne constate pas de signes de condensation pulmonaire.

La fièvre et le délire persistent ; les jours suivants, le malade s'affaiblit graduellement et meurt le quatrième jour après l'opération.

AUTOPSIE. — Foie. — Le foie est de taille à peu près normale. Dans le lobe droit, grande cavité irrégulière, d'environ 15 centimètre de diamètre, tapissée par places par une couche ressemblant à la muqueuse des conduits biliaires. De fait, la poche est en continuité avec le canal hépatique qui paraît élargi.

La cavité intrahépatique est en rapports immédiats avec le diaphragme qui lui adhère intimement et forme probablement la voûte de la cavité. Dans la paroi kystique, à sa partie supérieure, au milieu d'une masse considérable de tissu inflammatoire, on trouve deux abcès, d'environ 1 centimètre de diamètre, contenant un pus blanc, épais. Dans le tissu hépatique voisin, plusieurs autres abcès plus petits.

Poumons. — Dans chaque poumon, il y a des formations kystiques au sein même du tissu pulmonaire, faisant saillie vers l'extérieur, sous la plèvre. Dans leur point le plus saillant, ces kystes ont une paroi translucide grisâtre, paraissant

formée presque uniquement par la plèvre. La taille et le siège de ces formations kystiques sont les suivants :

Poumon *droit* : Lobe *moyen*, un kyste de 3 centimètres de diamètre. Lobe *inférieur*, un gros kyste de 7 centimètres de diamètre.

Poumon *gauche* : Lobe *supérieur*, kyste de 4 cent. 1/2 de diamètre. Dans le voisinage de celui-ci, un kyste affaissé, de 3 centimètres de diamètre. Dans le lobe *inférieur*, un autre kyste, d'apparence multiloculaire, mesurant 6 centimètres de diamètre. A la base du même poumon, ne faisant pas saillie sous la plèvre, deux kystes, mesurant respectivement 1 cent. 1/2 et 1 centimètre de diamètre. Ils sont remplis d'un liquide clair et sont doublés d'une paroi gélatiniforme, mesurant 1 millimètre d'épaisseur. Celle-ci est facilement enlevable et laisse au-dessous d'elle une surface unie semblant formée par une couche mince de tissu conjonctif. A l'examen microscopique : membrane hydatique chitineuse avec capsules prolifères contenant des scolex adhérents.

Aucune trace de pneumonie ou de pleurésie aiguë.

Diagnostic anatomique : kyste hydatique du foie, évacué. Petit abcès du foie. Kystes hydatiques du poumon.

OBS. XI. — **Calvert** (1903). — *Maladie hydatique du cœur*.

La malade, âgée de 22 ans, domestique, fut admise à l'« Hôpital royal pour les maladies de la poitrine », le 6 juin 1903, et elle mourut le 23 juillet.

Il y a un an, elle avait eu une hématoméso et avait été soignée pour ulcère d'estomac.

Depuis les six derniers mois elle a souffert de toux, de dyspnée, d'effort et de poussées fébriles au cours desquelles l'anhélation était plus marquée.

Le 23 février, elle rejeta, en toussant, une série de « petites boules blanches » que le Dr Howard reconnut comme des hydatides. Depuis lors, elle a souvent expectoré des vésicules, les unes rompues, les autres non.

La malade n'est pas amaigrie, un peu anémique ; sa langue est propre. Température normale. Ni cyanose, ni dyspnée, ni jaunisse.

Cœur. — La pointe bat dans le 5^e espace à un quart de pouce en dedans de la ligne mamelonnaire. Rythme normal. Léger souffle systolique à la pointe, mieux perçu en dedans de la pointe, au niveau du ventricule droit. Le second bruit pulmonaire est plus fort que l'aortique.

Dans les deux poumons des râles sous-crépitants.

10 juin. — Depuis son entrée, elle a craché, à diverses reprises, des vésicules rompues, de la grosseur d'un grain de raisin et plus petites, et des vésicules intactes, de la taille d'un pois et au-dessous. En même temps, expectoration muco-purulente, pas de sang.

16 et 21. — Petites hémoptysies. Nouvelle hémoptysie le 11 juillet. Température 101,2 ; respiration 40, pouls 128.

14 juillet. — Douleur du côté gauche. On perçoit un frottement au niveau du siège de la douleur. Il n'y a plus de sang dans l'expectoration. Une éruption érythémateuse est apparue, hier, au niveau de la poitrine ; elle disparaît actuellement. Cette éruption associée à la pleurésie est significative. Finsen et d'autres auteurs décrivent les éruptions, surtout les éruptions ortiées, comme symptomatiques de l'ouverture d'un kyste dans une séreuse.

15. — Le souffle systolique est devenu beaucoup plus marqué. Il est maintenant si fort qu'il ressemble à un frottement.

16. — Au niveau du ventricule droit, souffle systolique et diastolique très fort.

Turner, appelé en consultation, conseille l'opération.

22. — Turner enlève un morceau de la 9^e côte du côté droit ; il ouvre la cavité pleurale et n'y trouvant rien, explore le poumon. Il trouve une tuméfaction résistante au centre du tissu pulmonaire. Il suture alors la surface du poumon aux bords de la plaie et remet la seconde partie de l'opération au moment où la cavité pleurale aura été isolée par les adhérences.

La malade mourait le lendemain, par défaillance cardiaque.

AUTOPSIE. — Cœur. — Il existait un kyste, un peu plus petit qu'une balle du jeu de golf, près de la pointe du ventricule droit, plus postérieur qu'antérieur, logé dans la paroi cardiaque dans un tiers de son étendue, les deux autres tiers faisant saillie dans la cavité du ventricule droit.

Le kyste était rompu à son point culminant et une petite vésicule secondaire était en train d'être versée, par l'ouverture, dans le courant sanguin. Une autre vésicule très petite était située, isolée, sous l'extrémité postérieure de la valvule tricuspidale ; elle avait une forme allongée due, sans doute, à son passage à travers la petite rupture.

Appareil valvulaire du cœur normal.

Poumons. — Les deux poumons contenaient d'innombrables kystes hydatiques épars dans leur parenchyme et variant, comme grosseur, de la taille d'un pois jusqu'à celle d'une grosse noix. Le plus gros siégeait dans le lobe supérieur gauche correspondant au siège des signes physiques observés pendant la vie.

L'induration perçue à la base du poumon droit au cours de l'opération était due partie à la broncho-pneumonie, partie à la présence de kystes.

À la base du poumon gauche, dans la région correspondante au siège de la douleur et des frottements présentés par la malade, on trouve un infarctus récent, en forme de coin.

En suivant les canaux bronchiques depuis les bronches principales, on y trouve un certain nombre de vésicules hydatiques dont les unes étaient complètement libres, dont les autres étaient plus adhérentes, pendant que d'autres encore s'étaient développées au delà des parois de la bronche dans laquelle elle avait pris naissance.

Il est probable qu'un petit nombre seulement parmi les kystes avaient une origine artérielle, mais que chacun de ceux-ci devint la source de beaucoup d'autres en augmentant de volume et en se déversant ensuite dans le système bronchique.

Le reste du corps, le cerveau y compris, fut soigneusement exploré, à la recherche d'autres hydatides, mais on n'en trouva pas.

OBS. XII. — **Quill** (1904). — *Kystes hydatiques du poumon et du cœur simulant la tuberculose pulmonaire.*

Un fusilier des Royals Scots, âgé de 23 ans, après deux ans de service sans séjour à l'étranger, fut admis dans un hôpital de Chatham, le 6 mai 1897, pour des symptômes semblant indiquer la tuberculose pulmonaire.

Le malade nous déclara qu'il s'était tout à fait bien porté jusque un an auparavant. A cette époque environ, il avait pris part à une course (avec équipement militaire) et presque aussitôt après il fut pris de toux, d'expectoration et de dyspnée d'effort.

On le mit en observation pour la première fois en mars 1897. Il était alors anémique et présentait une forte toux et une expectoration muco-purulente teintée de sang. Il avait maigri, avait perdu ses forces et avait une légère élévation de température chaque soir.

A l'auscultation, les bruits respiratoires sont rudes, avec souffle tubaire aux deux sommets. L'extrémité des doigts est nettement en spatule.

Amélioration par le traitement. Le sang disparut des crachats. Augmentation de poids marquée. A la demande du malade, on l'autorisa à aller en congé de maladie durant six mois.

A son retour, il se fit immédiatement porter malade ; tous les anciens symptômes inquiétants avaient reparu : toux, expectoration muco-purulente, hémoptysies, transpirations nocturnes, amaigrissement et élévation de la température vespérale. Malgré tant de symptômes subjectifs de phtisie pulmonaire ; il y avait absence de tout signe physique de cette maladie.

Sous l'influence du repos et du confort de la vie d'hôpital, son état s'améliora de nouveau. La toux et l'expectoration diminuèrent, mais non les hémoptysies. Le poids du malade augmenta ; la température était variable. Bref, dans l'ensemble il semblait en bonne voie lorsque, tout à fait brusquement, il fut pris de dyspnée intense, le collapsus survint rapidement et la mort arriva en quelques heures.

AUTOSIE. — Cerveau. — Sous la dure-mère, dans la région des corpuscules de Pacchioni, dépôt blanchâtre composé de petits grains de la consistance du mortier, qui sont peut-être les restes d'un petit kyste mort au début de son développement (? ?)

Poumon droit. — En son centre se trouve un kyste de la grosseur d'une petite orange. Le tissu pulmonaire, dans le voisinage immédiat du kyste, était fortement congestionné. De nombreux kystes étaient disséminés dans le poumon.

Poumon gauche, pesant 20 onces. — Sur la surface antérieure, juste au-dessous du sommet, se trouvait un gros kyste, de la taille d'une orange. Dans d'autres parties du poumon on trouvait trois kystes plus petits.

Cœur. — Poids : 14 onces. Gros caillots *ante mortem*, dans les deux ventricules. Dans le ventricule droit, à 1 cent. 1/2 des valvules pulmonaires, on trouve un grand kyste à parois épaisses, attaché fermement par une espèce de pédicule au muscle cardiaque. Dix petites hydatides étaient libres dans le ventricule droit. Il se peut qu'elles aient été évacuées du kyste primitif pendant l'extraction du cœur. La crise subite de dyspnée qui précéda la mort fut causée probablement par une des vésicules filles ayant bloqué l'artère pulmonaire.

Foie normal. Pas traces d'hydatides. Rate, reins, intestins normaux.

OBS. XIII. — Grulee (1905). — *Kyste hydalique du cœur*.

Lizzie P..., âgée de 27 ans, entre le 2 avril 1905 au Cook County Hospital, dans le service du Dr Miller. Italienne, émigrée seulement depuis un an, elle parle très mal l'anglais, en sorte que l'histoire de son cas est très imparfaite.

Nous apprenons cependant qu'elle a été incommodée depuis quatre mois par de la toux, des douleurs dans la poitrine et une expectoration abondante, teintée de sang par moments. Elle se plaint de nausées et de vomissements. Elle dit avoir perdu 40 livres de poids.

A l'examen, femme très émaciée, pouvant à peine parler, avec une expression de terreur dans les yeux. Langue sèche et fissuré. Le cœur, à la percussion, montre une matité étendue du bord droit du sternum à trois quarts de pouce à gauche de la ligne mamelonnaire et en haut jusqu'à la troisième côte. A la pointe, on perçoit un fort souffle systolique rugueux ; au foyer pulmonaire, il existe également un bruyant souffle systolique.

Les poumons accusent de la matité en avant et en arrière, au niveau du lobe supérieur droit. En arrière, submatité au sommet gauche. En bas, juste à droite de la colonne vertébrale, existe une petite zone, de la largeur de la paume de la main, où la percussion révèle un peu de tympanisme. A l'auscultation, râles humides et respiration soufflante au niveau du lobe supérieur droit, quelques râles muqueux au niveau du lobe moyen ; au sommet gauche, respiration un peu soufflante ; quelques râles humides dans l'aisselle gauche.

Dans l'abdomen, on constate un utérus gravide atteignant l'ombilic. Les mouvements fœtaux sont perceptibles. Au toucher, on trouve les signes ordinaires de gravidité.

En se basant sur les signes pulmonaires, on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire, diagnostic confirmé par l'examen des crachats.

Durant le séjour de la malade à l'hôpital, toux violente et

expectoration purulente abondante. La température ne dépassa qu'une fois 37°2, pour atteindre 37°6. Le pouls variait de 96 à 128. Le symptôme dominant était une dyspnée extrême (40 à 60 respirations par minute).

Le 5 avril, la malade expectora une petite vésicule, d'environ 1 centimètre de diamètre. Elle n'était pas rompue et renfermait quelque chose qui ressemblait à des sous-vésicules. Le liquide de cette vésicule ne montrait aucun crochet, mais un grand nombre de corpuscules arrondis furent trouvés dans l'embryon hydatique. La paroi de la vésicule avait une structure lamellaire caractéristique. Par la suite, on rechercha les crochets dans les crachats à plusieurs reprises, toujours sans succès. L'examen hématologique donnait 2.886.000 hématies, 19.000 globules blancs, avec 83,3 0/0 de polynucléaires, 7,8 0/0 de gros mononucléaires, et 3,9 0/0 de petits mononucléaires. Pas d'éosinophiles. Hémoglobine, 80 0/0 (Talquist).

La malade mourut subitement à 6 heures du soir le 10 avril. On fit immédiatement l'opération césarienne. L'enfant respira quelques instants, mais mourut en dépit de tous les efforts pour le ranimer.

AUTOPSIE, dans la matinée du 12. — Il ne fut pas permis d'ouvrir la cavité crânienne.

Txaroh: Aucun liquide dans les cavités pleurales. Pas d'adhérences à gauche. Par contre, sommet droit très adhérent. Dans l'épaisseur de chaque poumon on pouvait palper des masses arrondies, quelques-unes presque aussi grosses qu'un œuf de poule. Le poumon gauche crépitait partout, mais le lobe supérieur droit était presque solide.

A la section, le poumon gauche montrait plusieurs gros kystes hydatiques dans l'étendue des deux lobes. Leurs dimensions variaient de celles d'un pois à celles d'un œuf de poule. Aucun foyer de tuberculose ne fut trouvé dans l'un ni l'autre lobes.

Le poumon droit, à la section, montra dans l'ensemble la

même distribution de kystes hydatiques, peut-être un peu plus nombreux. Le lobe supérieur droit tout entier a un aspect alvéolaire, plus marqué dans sa partie supérieure ; il laisse écouler une matière caséo-purulente. Tubercules disséminés dans les lobes moyens et inférieurs.

La zone de tympanisme précédemment décrite correspondait exactement à un gros kyste logé dans la partie supérieure du lobe inférieur (ce signe est considéré comme caractéristique par Behr). Le kyste fut enlevé intact. L'examen de son liquide montra l'absence d'albumine et de sucre et la présence d'une grande quantité de chlorure de sodium. Au microscope, le liquide contenait beaucoup de vésicules proligères dans lesquelles on pouvait voir les embryons échinococciques caractéristiques. La paroi avait l'aspect lamellaire caractéristique et sur sa face interne, on voyait de nombreuses vésicules filles. En enlevant la vésicule, les doigts étaient couverts d'une matière épaisse visqueuse, le liquide péri-kystique.

Le tissu pulmonaire entourant le sac péri-kystique formait une mince couche de tissu conjonctif dans laquelle se trouvaient de nombreux petits vaisseaux sanguins. Quelques-uns des plus gros kystes du poumon droit s'étaient infectés. Le liquide vésiculaire se montrait purulent. Un frottis de ce liquide montra une culture pure de streptocoque. Plusieurs des kystes étaient en connexions directes avec un vaisseau pulmonaire, montrant ainsi que l'infection était d'origine sanguine. Les parties centrales du poumon étaient presque indemnes de kystes ; la plupart occupaient la région périphérique du tissu pulmonaire ou se trouvaient immédiatement sous la plèvre. Les ganglions trachéo-bronchiques accusaient une dégénérescence caséuse et calcaire.

A l'examen du cœur, on ne constata à son niveau aucune altération, sauf la présence d'un kyste, de la grosseur d'un œuf de pigeon dans la paroi postérieure de l'oreillette droite. Ce kyste s'était rompu à l'intérieur et un caillot adhérait à l'ouverture de l'endocarde. Ce caillot enlevé, plusieurs vési-

cules filles variant, en volume, de la tête d'une épingle à un pois, s'échappèrent de la cavité du kyste cardiaque. Les parois de ce kyste étaient plus sèches et plus dures que celles des kystes pulmonaires. Une section comprenant le kyste et les parois du cœur montra que la musculature de ce dernier n'avait subi aucune altération appréciable, mais qu'il existait une couche mince de tissu fibreux entre la paroi cardiaque et le kyste.

Pas traces de kystes dans la massé intestinale. Rate non altérée. Les reins présentaient un léger degré de dégénérescence parenchymateuse chronique. Utérus montrant les caractéristiques d'un utérus gravide de 6 mois.

Aucune trace de la maladie hydatique ne fut trouvée dans aucun organe autre que le cœur et le poumon.

OBS. XIV. — **Lemanski, Durand et Roques** (1911).

Kyste hydatique du cœur.

Eugénie V., 17 ans, entre à l'hôpital, le 23 septembre 1910, pour toux incessante, amaigrissement rapide et hémoptysies dont l'une fut tout particulièrement abondante.

Jeune fille, pâle, au visage légèrement bouffi, aux conjonctives palpébrales décolorées, aux lèvres rose-pâle.

Respiration courte et superficielle. Pas de déformation thoracique. Légère submatité sous-claviculaire, sus et sous-épineuse. A la palpation, les vibrations vocales sont augmentées du côté droit, l'inspiration est rude à l'expiration et après la toux, l'oreille perçoit des craquements secs, disséminés dans toute la hauteur du poumon. Les craquements du sommet ont un caractère humide et bulleux.

Les bruits du cœur sont forts et claucoreux. Pas de souffles orificiels. Pas de souffles anorganiques. Le poulx, régulier mais un peu rapide, bat à 95. La malade se plaint de dyspnée au moindre effort et accuse une névralgie intense au niveau du 6^e espace intercostal gauche, qui a résisté à tous les traitements.

Anorexie invincible ; pas de diarrhée.

Dysménorrhée jusqu'à 15 ans. Aménorrhée depuis cette époque. A l'examen des urines, phosphaturie abondante ; ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

Amaigrissement et asthénie. Céphalée tenace, surtout vespérale. Fièvre à grandes oscillations, revêtant parfois le type inverse de Brünicke. Sueurs nocturnes.

Devant ce tableau, nous n'avons pas hésité à porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire au début (*sic*).

Le traitement détermine une amélioration légère et, l'évolution de l'affection étant devenue apyrétique, on permet à la malade de se lever.

Le 25 octobre, à 5 heures du soir, survient brusquement une syncope bleue. Sous l'influence des injections de caféine, d'éther, d'huile camphrée, des tractions rythmées de la langue, la malade se ranime, murmure quelques paroles de rêve et s'endort. A minuit, nous sommes appelé auprès de la malade qui venait d'être prise d'une nouvelle syncope, mortelle.

AUTOPSIE. — Le poumon est fortement congestionné, d'un rouge vineux. Adhérences pleurales occupant toute la région supérieure du poumon droit ; de même symphyse, large comme la paume de la main, soudant la base du poumon au diaphragme. Du côté gauche, mêmes constatations.

Le poumon droit montre une congestion intense et, par endroits, des noyaux durs, de la grosseur d'une bille, répandus dans tout le poumon. Au sommet, ces noyaux sont nettement caséeux et entourés de deux zones concentriques, une interne, zone de sclérose ; une externe, zone d'hyperémie ; de ces nodules, les uns sont consistants, les autres sont ramollis au centre, d'autres enfin sont excavés et forment de petites cavernules. A la base, nous trouvons des nodules qui, en apparence, ont la même constitution et sont entourés des mêmes zones de sclérose et d'hyperémie ; mais en approchant du centre, le couteau nous montre une vésicule à membrane pellucide transparente, qui s'énuclée d'elle-même dès que la

coque est incisée. Cette vésicule contient un liquide clair comme de l'eau de roche. Nous en comptons une dizaine environ, éparses à la base du poumon. Le poumon gauche nous présente les mêmes lésions.

A l'ouverture du sac péricardique, épanchement citrin un peu louche, qu'on évalue à 200 grammes environ. Le liquide évacué, on est frappé par le volume de l'auricule *gauche* (?) qui présente une plaque chondroïde d'un blanc porcelaine et de la dimension d'une pièce de 2 francs. Les ventricules droit et gauche sont ouverts ; les parois en sont normales, les valvules suffisantes. Les oreillettes sont, à leur tour, incisées. Rien à remarquer dans l'oreillette droite. Dans l'oreillette gauche (?) au contraire, nous apercevons, insérée sur la paroi postérieure, une grosse végétation papillomateuse, de la grosseur d'un pilier de premier ordre, portant à son sommet un petit caillot fibrineux en voie d'organisation. L'auricule paraît comblée par une tumeur dure, rénitente, de la grosseur d'un œuf de pigeon. L'incision au scalpel, pratiquée sur la face externe de l'auricule, fait jaillir un liquide cristallin eau de roche et s'échapper de nombreuses vésicules nacrées et tremblotantes, variant de la grosseur d'un grain de mil à une bille. L'incision de la paroi auriculaire postérieure et celle de la base de la végétation plus haut décrite nous montrent incluses en plein myocarde des vésicules en tous points semblables aux précédentes.

L'examen macroscopique du foie, des reins, de la rate, du cerveau ne nous a révélé la présence d'aucune formation kystique.

L'examen microscopique des vésicules pulmonaires et cardiaques montra qu'il s'agissait bien de vésicules échinococciques.

Remarques au sujet de cette observation (Note du professeur F. Dévé). — « Malgré l'affirmation des auteurs et

en dépit du dessin schématique qui accompagne leur observation, nous pensons que le kyste siégeait, en réalité, au niveau de l'auricule *droite* du cœur et non de la gauche. L'erreur en question se commet facilement sur la table d'autopsie en présence du cœur isolé, surtout lorsque ce cœur a subi une série d'incisions. Nous avons vu faire cette erreur cent fois par les étudiants et même par des médecins distingués. Les précédents du même ordre ne manquent d'ailleurs pas. Andral a bien décrit comme logées dans les *veines* pulmonaires — qu'il affirmait avoir suivies depuis le cœur — des hydatides que tous les auteurs ont regardées, depuis lors, et à juste raison, comme siégeant en réalité dans les branches de l'*artère* pulmonaire. Nous connaissons, personnellement, le protocole d'une autopsie médico-légale dans lequel l'observateur déclarait qu'un kyste hydatique du cœur s'était rompu dans l'oreillette *droite*. Or, en examinant après lui la pièce anatomique (que nous avons d'ailleurs conservée), nous avons constaté que c'était dans l'oreillette *gauche* que s'était faite la rupture.

D'une interprétation extrêmement simple si l'on admet le siège du kyste primitif dans le cœur *droit*, l'observation de Roques et Durand devient incompréhensible si l'on suppose le kyste situé dans le cœur gauche. Ce ne sont pas, en tous cas, les commentaires nébuleux dont les jeunes internes du Dr Lemanski ont fait suivre leur observation qui éclaireraient la pathogénie d'une semblable disposition des lésions anatomiques (les auteurs y confondent, d'un bout à l'autre, scolex et embryons hexacanthés !). Au contraire, rapprochée de la série

d'observations, absolument superposables, qu'on trouve rassemblées dans le présent travail, cette observation s'éclaire jusque dans ses détails. Il s'agit, sans aucun doute, pour nous, d'un cas d'*échinococcose métastatique du poumon*.

OBS. XV. — Cas inédit de l'Institut pathologique
de Tübingen (1).

Voici, tout d'abord, les renseignements donnés par le professeur Baumgarten sur l'origine de cette pièce :

« La préparation en question fut envoyée à l'Institut pathologique de Tübingen, en 1875, par le Dr W. Palm, d'Ulm. Le directeur de l'Institut pathologique à cette époque, le professeur Schuppel, l'incorpora à la collection sous l'indication suivante : « kyste hydatique dans l'oreillette droite ; transport embolique et développement de l'échinocoque dans le poumon » (2).

Description de la pièce, par le professeur BAUMGARTEN. — « A l'examen de la pièce, conservée dans l'alcool, on voit dans l'oreillette droite un sac conjonctif ayant la grosseur d'une prune qui, à sa partie antérieure, libre, présente une bosse-lure grosse environ comme une cerise. Par sa partie postérieure et interne gauche, le sac s'insère sur la cloison interauriculaire (*septum atriorum*). Le *foramen ovale* se trouve,

(1) Note adressée avec courtoisie par le professeur Baumgarten (de Tübingen) au professeur F. Dévé, en février 1913. Cette note était accompagnée d'une photographie reproduite fidèlement dans le dessin ci-contre (la photographie était trop pâle et de trop petites dimensions pour pouvoir être reproduite directement).

(2) On n'a malheureusement aucun renseignement clinique sur ce cas.

par lui, légèrement dévié en arrière : la zone d'implantation du sac affleure la paroi antérieure du trou ovale. Le sac ne fait aucune saillie vers l'oreillette gauche.

La paroi kystique, épaisse d'environ un millimètre, est déchirée en trois endroits et présente des ouvertures d'étendue inégale. Le contenu du sac est en grande partie évacué. Il ne reste plus dans sa cavité que quelques vésicules affaissées, mesurant 1 centimètre de largeur.

Malgré l'évacuation de son contenu, le sac lui-même n'est pas affaissé et ses ouvertures restent béantes (Cf. fig. 3).

Le cœur ne montre aucune autre altération.

Dans le morceau de poumon qu'on trouve joint dans le même bocal et qui représente le sommet d'un poumon, on voit sur la coupe, en premier lieu, dans l'étendue d'une zone plus grosse qu'une noix, un groupe de cavités, les unes petites, les autres plus grosses — les plus grosses ayant la taille d'une cerise et au-dessus, les plus petites, celle d'un noyau de cerise — qui, toutes, sont limitées du côté du poumon par une solide et brillante membrane conjonctive. Ces cavités sont remplies par des vésicules hydatiques, de taille correspondante.

A quelque distance de ce foyer principal, on voit une autre vésicule hydatique isolée, ayant à peu près la grosseur d'un grain de raisin, qui est également entourée d'une mince néo-membrane conjonctive.

Çà et là, on trouve dans le segment pulmonaire, quelques petits foyers caséeux et calcaires (1). »

OBS. XVI. — **Neumann.** — *Inédite* (2).

Augusta G..., née W., âgée de 62 ans, dame de charité, entrée le 4 janvier 1906, à la Station n° IV de l'hôpital Friedrichshain. Morte le 9 janvier 1906.

(1) M. Dévé avait pu examiner les pièces anatomiques dont il s'agit à l'Institut pathologique de Tübingen, en 1910.

(2) Observation inédite recueillie par le médecin-assistant Dr Sei-

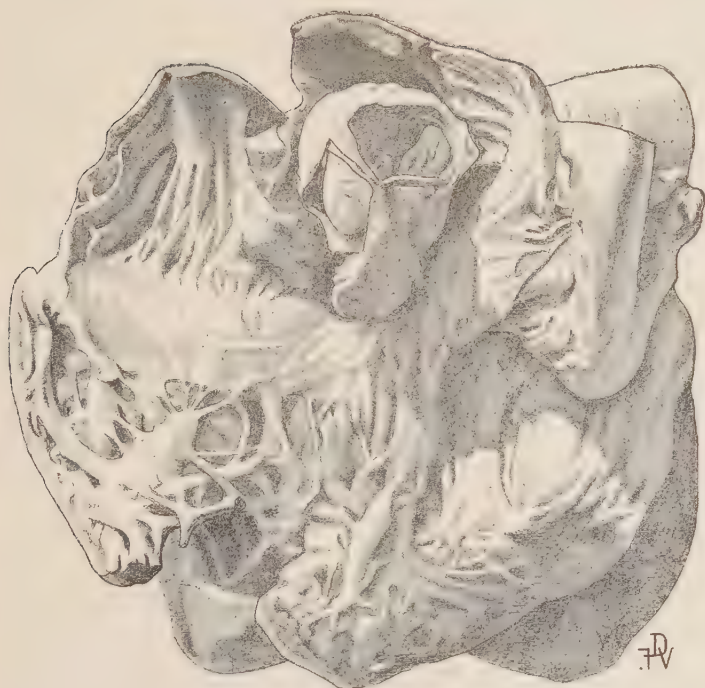


FIG. 3. — Kyste hydatique du cœur droit, origine de kystes pulmonaires mélastatiques.

Cas inédit de l'Institut pathologique de Tübingen.

Antécédents. — Deux sœurs de la malade moururent de cancer de l'estomac ; son mari de congestion pulmonaire ; une fille vit en bonne santé, mais doit être faible.

La malade a été bien portante, paraît-il, jusqu'à 50 ans. A cette époque elle avait eu des « douleurs rhumatismales », des sortes de « tiraillements dans les os ».

Depuis 5 ou 6 ans, la malade sent se former une tuméfaction de la cuisse droite qui est allée en augmentant constamment. Dans les derniers temps, la patiente sentait ses forces diminuer. Depuis quatre semaines elle ne pouvait plus circuler. Elle dit que depuis 9 ans elle n'a été chez aucun médecin, en sorte qu'elle n'a jamais été soignée.

Elle n'a eu aucun contact avec des chiens depuis 20 ans.

Il y a encore huit jours, elle se promenait, dit-elle, allait et venait dans sa chambre. Elle ne sort plus dans la rue depuis un an.

Comme siège initial de la tuméfaction, elle indique un endroit sur la partie interne de la cuisse droite, au tiers inférieur.

Etat actuel. — Femme de taille moyenne, d'aspect misérable, dans un état de nutrition très précaire. Squelette grêle. Tissu adipeux disparu.

La cuisse droite est transformée en une tumeur tout à fait colossale qui, lorsqu'on découvre la malade dans son lit, donne tout d'abord l'impression qu'on a devant soi l'abdomen. Elle occupe toute la cuisse depuis le genou jusqu'au delà de la région de la crête iliaque droite. Elle mesure 96 centimètres dans la longueur et 39 centimètres de circonférence. Sous la peau de la cuisse, réseau veineux apparent.

La tumeur a par endroits une consistance dure, en d'autres une consistance pâteuse. Sur la face interne, au-dessus

del et courtoisement adressée au professeur F. Dévé, en février 1913, par le professeur A. Neumann, directeur de la Section chirurgicale de l'hôpital Friedrichshain (Berlin).

de la région du genou, et sur la face externe dans le tiers supérieur de la cuisse, on constate de la fluctuation. A la palpation, à la partie supérieure, on a l'impression que la tumeur pénètre profondément à l'intérieur de la moitié droite de l'abdomen. La limite palpable vers le haut s'étend jusque un peu au-dessous de l'ombilic ; en dedans, elle atteint presque la ligne médiane. Des douleurs sont ressenties, peu intenses à la palpation, par contre marquées dans les grands mouvements.

Les mouvements actifs sont limités à une légère flexion et extension de l'articulation du genou ; les mouvements dans l'articulation de la hanche sont impossibles ; ceux du pied sont normaux.

Température normale. Pouls 88, légèrement irrégulier, assez fort. Sensibilité normale.

Cœur : Contractions quelque peu irrégulières, mais sans rien de particulier.

Poumon : Limites normales, peu mobiles. Son de percussion partout normal. Murmure vésiculaire accompagné de nombreux râles de bronchite. Légère expectoration transparente.

Abdomen : Pour ce qui est des limites de la tumeur dans la moitié droite, voir plus haut. Dans l'étendue de la tumeur, matité absolue. Par ailleurs, rien d'anormal.

Urines normales.

Traitement : compresses de Priessnitz.

6 janvier 1906. — Température et pouls normaux. Pas de changements dans l'état général.

Opération. — Désinfection soignée. Anesthésie locale (Schleich).

Incision exploratrice sur la face externe de la cuisse, au tiers supérieur de celle-ci, dans le point fluctuant ou pseudo-fluctuant. Après traversée d'un tissu cellulo-adipeux sous-cutané lardacé, on arrive dans une cavité grosse comme un petit poing et dont sortent, à côté de détritux grumeleux,

gélatiniformes, vitreux, de nombreuses, grosses et petites vésicules échinococciques.

L'incision est agrandie après légère narcose chloroformique. Il apparaît maintenant que partout entre les restes de muscles conservés se trouvent de grosses vésicules (depuis la grosseur du poing), dont l'évacuation est suivie du même contenu que plus haut. Les vésicules échinococciques isolées ont une grosseur qui va d'une tête d'épingle à une noix.

Vers le ventre, on constate, après évacuation des grosses vésicules, une vaste poche. On arrive dans celle-ci au-dessus de la région du ligament de Poupart en dehors et on sent alors que la partie iliaque de l'os iliaque est entièrement détruite. On peut enlever de nombreux séquestres (depuis la largeur d'une soucoupe) à côté des vésicules échinococciques évacuées.

Contre-incision dans la région de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Drain, gaze iodoformée et compresses aseptiques dans les poches de l'énorme plaie opératoire. Pansement aseptique.

7. — La malade a très bien supporté l'intervention.

Sécrétion très abondante. Dans le pansement, nombreuses vésicules hydatiques qui continuent de sortir également des incisions. Pansement aseptique.

Strophantine et morphine.

9. — Le pansement a dû être refait tous les jours. Issue de nombreuses vésicules à chaque pansement.

La malade se sentait très bien jusque-là. Aujourd'hui à midi, collapsus subit. Mort dans un temps très court (Dr Seidel).

RÉSULTATS DE L'AUTOPSIE. — A la cuisse droite, s'étendant jusqu'à la hanche, tumeur d'environ 39 centimètres de longueur, 37 centimètres de largeur et 22 centimètres d'épaisseur, qui est incisée chirurgicalement et de laquelle a été évacuée une masse énorme de vésicules hydatiques.

Cavité thoracique. — Diaphragme au niveau de la 4^e côte à

droite, de la 5^e à gauche. Liquide péricardique habituel. Cœur correspondant à la taille de la femme. Les valvules sont un peu scléreuses, mais d'une façon générale intactes. Myocarde montrant à peine quelques travées fibreuses.

Les poumons sont fixés par quelques adhérences en forme de cordes. Partout où de semblables adhérences se trouvent, il y a dans les poumons des cavités contenant des hydatides (1).

Cavité abdominale : A l'ouverture de l'abdomen, on trouve que les vésicules hydatiques s'étendent en arrière du péritoine jusque sous le foie. La rate est petite, sans particularités. Les anses intestinales, assez fortement contractées, sont repoussées fortement en haut et à gauche par les kystes hydatiques rétro-péritonéaux. Le foie atrophié est exempt d'échinococques. Au sommet de la vésicule biliaire, un diverticule plat qui se présente nettement comme une adhérence épaissie de la paroi vésiculaire. Reins et capsules surrénales sans particularités.

A l'incision de la peau de la cuisse gauche, on constate que, ici aussi, les interstices musculaires sont remplis de vésicules hydatiques. On peut voir nettement que ces vésicules sont contenues à l'intérieur de vésicules plus grosses à parois très minces et qui éclatent au moindre contact.

Le cerveau est œdémateux, sans autres particularités.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE : *Echinococcus multiplex cruris utriusque, praesertim dextri et retro peritonealis et pulmonis utriusque. Macies universalis. OEdema cerebri.*

(1) Les pièces en question avaient pu être examinées par M. Dévé dans la collection de l'Institut pathologique de l'hôpital Rudolph Virchow, à Berlin, en 1909. Elles étaient étiquetées : *Echinococcus pulmonis ex embolia. Primilius cruris et pelvis.*

CONCLUSIONS

Rapprochée des données de la pathologie expérimentale, l'étude de nos 16 observations anatomo-cliniques, appartenant à la pathologie humaine nous conduit aux conclusions suivantes :

I. — L'échinococcose pulmonaire métastatique est caractérisée par le développement, au milieu du parenchyme pulmonaire, de kystes hydatiques secondaires, reconnaissant pour origine des germes échinococciques déversés dans la circulation veineuse générale par la rupture d'un kyste primitif.

II. — Emise par Budd, dès 1852, reprise par Rasmussen en 1866, et plus récemment par Alexinsky (1899), l'hypothèse des métastases hydatiques et spécialement des métastases pulmonaires a été définitivement démontrée par F. Dévé en 1901. On doit à cet auteur, outre la preuve expérimentale du processus, la première description nosologique de l'*échinococcose métastatique viscérale*.

III. — L'inoculation du sable hydatique dans la veine de l'oreille ou la veine fémorale du lapin permet d'ob-

tenir le développement de kystes hydatiques dans le poumon. Les lésions expérimentales ainsi obtenues reproduisent, jusque dans leurs complications, les caractères anatomo-pathologiques de l'échinococcose pulmonaire métastatique humaine.

IV. — En pathologie humaine, ce sont également les éléments microscopiques du sable hydatique (capsules prolifères, scolex) qui, embolisés dans la circulation veineuse et arrêtés par le filtre pulmonaire, deviennent l'origine des kystes métastatiques. Les vésicules filles n'interviennent que très exceptionnellement dans le processus, car elles déterminent presque toujours des embolies hydatiques rapidement mortelles.

V. — Dans la règle, le kyste primitif, origine des métastases pulmonaires, siège au niveau du cœur droit (75 0/0 des cas). Exceptionnellement, il est localisé dans le foie, ou dans une région plus éloignée (région iliaque).

VI. — Anatomiquement, l'échinococcose métastatique est caractérisée par la multiplicité des kystes, l'uniformité approximative et la petitesse relative de leur taille, leur répartition bilatérale et indifférente, leur siège cortical, leur relation vasculaire parfois encore reconnaissable et leur disposition fréquemment multiloculaire.

Les kystes hydatiques ainsi caractérisés coexistent avec un kyste hydatique situé en amont sur la circulation sanguine, kyste manifestement plus ancien et offrant certaines particularités témoignant de sa rupture antécédente.

VII. — Dans sa modalité la plus commune, celle qui reconnaît un point de départ cardiaque, l'échinococcose métastatique affecte plus particulièrement l'*homme jeune*. Dans la plupart des cas, elle s'est révélée au cours du service militaire.

VIII. — Au point de vue clinique, l'affection se montre sous des aspects divers permettant de lui décrire : une forme hydatique pulmonaire, en apparence commune, une forme pseudo-tuberculeuse, une forme pleurale, une forme asystolique, enfin une forme lipothymique.

La lésion cardiaque primitive reste le plus souvent latente.

Elle ne s'est révélée par des signes stéthascoustiques que dans à peine le tiers des cas.

IX. — La durée moyenne de l'affection paraît être de 2 à 3 ans.

X. — La mort survient, tantôt d'accidents lentement progressifs (asystolie, cachexie) ou du fait d'une complication (pleurésie purulente), tantôt au contraire de façon subite. Dans ce dernier cas, l'autopsie révèle fréquemment une nouvelle rupture, terminale, du kyste originel.

XI. — Jusqu'à ce jour, le diagnostic de l'échinococcose métastatique du poumon n'a jamais été soupçonné du vivant du malade. Il a même été le plus souvent méconnu à l'autopsie.

L'attention appelée sur cette affection, il est permis de penser qu'on pourra la reconnaître cliniquement au

moins dans certaines circonstances, chez un *individu jeune, un homme* surtout ayant une ou plusieurs expectorations d'hydatides (accompagnées ou non d'hémoptysies), la constatation d'une *affection cardiaque d'origine indéterminée* devra faire penser à la nature métastatique des kystes pulmonaires.

L'exploration radioscopique apportera un appoint précieux au diagnostic clinique. Chez un individu ayant présenté une vomique hydatique, la constatation d'ombres opaques, plus ou moins régulièrement arrondies, multiples et distribuées dans les deux poumons, coïncidant avec un élargissement et une déformation du cœur, éventuellement du foie, constituera un signe d'extrême probabilité en faveur du diagnostic d'échinococcose métastatique pulmonaire.

XII. — Ce diagnostic commandera l'abstention opératoire.

En attendant la découverte d'une thérapeutique spécifique, parasiticide générale, dont les lésions de cet ordre sembleraient justiciables, le traitement médical demeurera purement symptomatique.

Vu :

Le Président de la Thèse,
CHAUFFARD.

Vu :

Le Doyen,
L. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Alexinsky.** — *L'échinococcose de la cavité abdominale et son traitement opératoire.* Thèse Moscou, 1899 (Travail du Laboratoire du Professeur BOBIOFF).
- Arnould (J.).** — Kyste hydatique de l'oreillette droite du cœur, etc. *Bulletin médical du Nord*, octobre 1881, p. 475.
- Barclay.** — Case of hydatids of the heart and lungs. *Medical Journal Glasgow*, 1867, I, p. 426.
- Bernheim.** — Article « Péricarde » du *Diction. des Sciences médicales*, et **Cornet.** — *Kystes hydatiques du péricarde.* Thèse Nancy, 1878.
- Budd.** — *Disease of the liver*, 1852, et third edition, 1857, p. 442.
- Calvert.** — Hydatid disease of the heart. *St Bartholomew's Reports*, 1903, XXXIX, n° 15, p. 207.
- Després (A.).** — *Diagnostic des tumeurs.* Paris, 1868, p. 157.
- Dévé (F.).** — De l'échinococcose secondaire embolique. *Société de Biologie*, 8 juin 1901.
- *De l'échinococcose secondaire.* Thèse Paris, juillet 1901.
- Sur les rapports des kystes hydatiques du foie avec le système veineux cave. *Bull. de la Société anatomique de Paris*, mars 1903.
- Échinococcose secondaire embolique périphérique. *Société de Biologie*, 19 juillet 1913.
- L'échinococcose viscérale métastatique chez l'homme. *Société de Biologie*, 22 juillet 1916.
- Ducastel.** — Hydatides du cœur et des poumons. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1870, XLV, p. 363, et **Hérard.** — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 juin 1870.
- Grulee (C. G.).** — Echinococcus disease of the heart, with a report of a case. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1905.
- Hosemann (G.).** — *Experimentelle Erzeugung des Echinococcus durch Keimpfropfung.* Habilitationsschrift, Rostock, 1911, et *Beitr. zur klin. Chirurgie*, 1911, LXXII, h. 1, p. 170.

- Klehmet.** — Ueber ein Fall von Echinococcus des Herzmuskels und der Lungen. *Deutsche Militärärztliche Zeitschrift*, 1897, p. 441.
- Lagos Garcia (C.).** — *Quistes hidatídicos en los Niños*. Thèse Buenos-Ayres, 1908.
- Lehne.** — Ueber seltene Lokalisationen des unilokulären Echinokokkus beim Menschen. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Bd. LII.
- Lemanski, Durand et Roques.** — Kyste hydatique du cœur. *Tunisie médicale*, 15 janvier 1911, p. 31, et **Roques et Durand**, Kyste hydatique de l'auricule gauche du cœur. *Province médicale*, 11 février 1911, p. 65.
- Peacock.** — Kystes hydatiques dans le foie, la rate, le rein droit, l'épiploon, les poumons et le cœur. *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1854, vol. XV, p. 247.
- Quill.** — Hydatid cysts in lungs and heart, simulating pulmonary tuberculosis. *Journ. Roy. Army med. Corps*. London, 1904, p. 481.
- Rasmussen.** — *Bidrag til Kundskaben om Echinokokkus*. Copenhague, 1866.
- Rendu.** — Kystes hydatiques du foie généralisés aux poumons et au sacrum. Paraplégie. *France médicale*, 1888, p. 989.
- Rosi (L.).** — Del echinococcus del pulmone e del cuore; storia et necropsia. *Sperimentale*, Firenze, 1866, XVII, p. 332.
- Scheboldaieff.** — *Ziemskey Vrach*, 1890, p. 191 (d'après Alexinsky).
- Stone (K.).** — Echinococcus cysts of the liver and lungs. *Boston med and surg. Journal*, 1903, n° 10, p. 263, et **Porter.** — Large hydatid cyst of liver complicated by numerous ones in both lungs. *Ibid.*, p. 368.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.	7
Définition.	11
Délimitation du sujet	11
CHAPITRE I. — Historique.	19
CHAPITRE II. — Expérimentation	31
CHAPITRE III. — Pathogénie	39
1° <i>Point de départ</i> : conditions de la rupture inoculatrice.	39
2° <i>Point d'arrivée</i> : fixation et germination des éléments échinococciques embolisés.	46
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique.	49
I. — <i>Le kyste originel</i>	49
A. — Échinococcose de l'os iliaque.	50
B. — Kystes du foie.	54
C. — Kystes du cœur	56
II. — <i>L'échinococcose métastatique du poumon.</i>	62
A. — Les kystes métastatiques.	62
B. — Lésions pulmonaires et pleurales.	71
Parallèle entre les lésions humaines et les lésions expérimentales	74

CHAPITRE V. — Étiologie	77
CHAPITRE VI. — Symptomatologie	83
Phase initiale	84
Période d'état.	85
Sémiologie	85
<i>Formes cliniques</i>	92
CHAPITRE VII. — Évolution	97
Durée	98
Terminaison	100
CHAPITRE VIII. — Diagnostic	103
Diagnostic clinique.	103
Diagnostic anatomique.	110
CHAPITRE IX. — Traitement	113
OBSERVATIONS.	117
CONCLUSIONS.	153
BIBLIOGRAPHIE.	157

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne)
